Faculté de Médecine de l'Université de Nancy

1922-1923 — 2e Série — N° 232

DE LA

MORT SUBITE

dans ses Rapports avec les

Glandes à sécrétion interne

Étude Médico-Légale

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le lundi 23 Juillet 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

GUILLEMOT (Jean-François)

Ex Préparateur de Médecine légale à la Faculté
Titulaire du Diplôme de Médecine légale et de Psychiatrie de l'Université de Nancy
Ancien Prosecteur à l'Ecole de Médecine de Besançon

né le 3 avril 1898 à Lunéville (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. PARISOT, professeur . . . *Président.*
LUCIEN, professeur . . . . . *Juges.*
P. MATHIEU, agrégé . . . . *Juges.*
WATRIN, ffons agrégé . . . . *Juges.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
Société d'Impressions Typographiques
1923

Faculté de Médecine de l'Université de Nancy
1922-1923 2e Série N° 232

DE LA

MORT SUBITE

dans ses Rapports avec les

Glandes à sécrétion interne

Étude Médico-Légale

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le lundi 23 Juillet 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

GUILLEMOT (Jean-François)

Ex Préparateur de Médecine légale à la Faculté
Titulaire du Diplôme de Médecine légale et de Psychiatrie de l'Université de Nancy
Ancien Prosecteur à l'Ecole de Médecine de Besançon

né le 3 avril 1898 à Lunéville (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. PARISOT, professeur . . . *Président.*
LUCIEN, professeur . . . . . *Juges.*
P. MATHIEU, agrégé . . . . *Juges.*
WATRIN, ffons agrégé . . . . *Juges.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
Société d'Impressions Typographiques
1923

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. E. Meyer, O ✻, I ⚜.
Assesseur: M. E. Simon, ✻, I ⚜.
Doyen honoraire: M. F. Gross, O ✻, I ⚜.

Professeurs honoraires: MM. Nicolas, ✻, I ⚜; Prenant, ✻, I ⚜; F. Gross, O ✻, I ⚜; Herrgott, O ✻, I ⚜; Weiss, O ✻, I ⚜.

Professeurs : MM.

Chimie médicale et toxicologie	L. Garnier, I ⚜.
Hygiène	E. Macé, ✻, I ⚜.
Physiologie	E. Meyer, O ✻, I ⚜.
Clinique médicale	E. Simon, ✻, I ⚜.
Histoire naturelle médicale	P. Vuillemin, I ⚜.
Médecine légale	P. Parisot, O ✻, I ⚜.
Clinique des maladies des enfants	P. Haushalter, ✻, I ⚜.
Anatomie pathologique	L. Hoche, ✻, I ⚜.
Clinique médicale	G. Etienne, ✻, I ⚜.
Clinique chirurgicale	A. Vautrin, ✻, I ⚜.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	L. Spillmann, ✻, I ⚜.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	R. Frœlich, ✻, I ⚜.
Physique médicale	M. Lambert, ✻, I ⚜.
Clinique obstétricale et Accouchements	A. Fruhinsholz, ✻, I ⚜.
Histologie	R. Collin, ✻, I ⚜.
Anatomie descriptive	M. Lucien, ✻, I ⚜.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	P. Jacques, ✻, I ⚜.
Clinique des voies urinaires	P. André, ✻, I ⚜.
Clinique chirurgicale	G. Michel, ✻, I ⚜

Chargés de cours complémentaires : MM.

Clinique des maladies des vieillards	L. Richon, ✻, I ⚜, agrégé libre.
Pathologie interne	L. Richon, ✻, I ⚜, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique)	S. Remy, I ⚜, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. Perrin, ✻, I ⚜, agrégé.
Thérapeutique	M. Perrin, ✻, I ⚜, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	J. Parisot, O ✻, I ⚜, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	J. Parisot, O ✻, I ⚜, agrégé.
Pathologie externe	A. Binet, I ⚜, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	L. Caussade, A ⚜, agrégé.
Clinique ophtalmologique	P. Jeandelize, A ⚜, agrégé.
Clinique des maladies mentales	R. Lalanne, I ⚜.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. Barthélemy, ✻, I ⚜, agrégé.
Cours d'hydrologie	M. Perrin, ✻, I ⚜, agrégé.
Médecine opératoire	M. Barthélemy, ✻, I ⚜, agrégé.
Clinique d'électrothérapie	N...

Agrégés en exercice

MM. H. Robert, I ⚜.
A. Binet, I ⚜.
M. Perrin, ✻, I ⚜.
G. Thiry, ✻, I ⚜.
MM. J. Parisot, O ✻, I ⚜.
C. Fairise, A ⚜.
P. Mathieu, A ⚜.
L. Job, ✻, I ⚜.
MM. P. Jeandelize, A ⚜.
L. Caussade, A ⚜.
M. Barthélemy, ✻, I ⚜.

Agrégés libres

MM. Février, G O ✻, I ⚜; G. Gross, ✻, I ⚜; Richon, ✻, I ⚜; S. Remy, I ⚜; Busquet, I ⚜.

M. H. Coiffard, I ⚜, Secrétaire
M. F. Lambert des Cilleuls, ✻, 🔥, I ⚜, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A mon Père

Le Docteur GUILLEMOT

Médecin-major de 1re classe en retraite,
Chevalier de la Légion d'Honneur

Faible témoignage de ma profonde tendresse

A ma Mère et à mon Frère

A mon Oncle

Le Général GUILLEMOT

Commandeur de la Légion d'Honneur

A la mémoire de mon Grand-Père et de ma Grand'Tante
dont la grande bonté entoura mon enfance

Aux miens et à nos Amis

A mon Président de Thèse :

M. le Professeur Pierre PARISOT

Professeur de Médecine Légale,
Médecin en Chef de l'Hospice Saint-Julien,
Officier de la Légion d'Honneur

A mes Juges :

M. le Professeur LUCIEN

Professeur d'Anatomie,
Chevalier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur agrégé P. MATHIEU

M. le Docteur WATRIN, ff^ons d'agrégé

Chevalier de la Légion d'Honneur

Au moment où notre carrière médicale va commencer, qu'il nous soit permis de manifester ici notre reconnaissance envers tous nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Nancy.

Tout d'abord nous prions M. le Professeur Pierre Parisot d'agréer nos vifs sentiments de gratitude. Nous avons eu l'honneur d'être préparateur dans son Service de Médecine Légale et il nous a constamment manifesté sa bienveillance et sa confiance. Nous n'oublierons jamais son enseignement si clair et si pratique de la Médecine Légale, et notamment ses remarques si judicieuses au cours des expertises. C'est lui qui nous a inspiré l'idée de notre travail, pour lequel il ne nous a pas ménagé ses conseils, résultat d'une longue et profonde expérience médico-légale. Enfin nous conserverons le souvenir des causeries familières que nous avions avec lui au Laboratoire de Médecine Légale.

Aujourd'hui, où il nous fait l'honneur de présider notre thèse, nous prions notre Maître de vouloir bien accepter tous nos sentiments de reconnaissance.

Nous prions M. le Professeur Lucien de recevoir ici tous nos remerciements pour le bon accueil qu'il nous a toujours réservé et pour l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui en acceptant de juger notre thèse.

Nous nous souviendrons avec plaisir des cours de Médecine opératoire de M. le Professeur Michel, puis de ses cliniques chirurgicales si intéressantes. Nous le remercions vivement de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Que M. le Professeur agrégé Jacques Parisot nous permette de le remercier tout particulièrement. Il s'est intéressé à notre travail et ne nous a pas ménagé ses conseils. Grâce à sa grande compétence en matière d'endocrinologie, notre tâche a été de ce fait grandement facilitée. Enfin nous n'oublions pas qu'il nous a soigné au cours d'une maladie infectieuse grave survenue il y a deux ans et demi. Qu'il soit donc assuré de nos vifs sentiments de gratitude.

Nous présentons à MM. les Professeurs agrégés Mathieu et Watrin nos plus vifs remerciements pour l'honneur qu'ils nous font aujourd'hui.

Que M. le Professeur agrégé Caussade nous permette de lui adresser nos sincères remerciements. Nous nous rappellerons toujours avec plaisir la période passée avec lui lors des dernières grandes vacances, dans le Service de M. le Professeur Simon.

Nous adressons à M. le Docteur Lalanne, médecin en chef à l'Asile de Maréville, l'expression de notre reconnaissance pour son enseignement si clair et si intéressant de la Psychiâtrie, et pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Nous nous souviendrons toujours du bon accueil qui nous a été fait par MM. les Professeurs Weiss, Frœlich, Fruhinsholz, Simon, Etienne, Haushalter, Jacques, Spillmann, Perrin.

Que nos Maîtres de l'Ecole de Médecine de Besançon, qui nous ont guidé au début de nos études médicales, trouvent ici l'expression de notre gratitude.

Nous serions ingrats de ne pas remercier aussi nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris, en particulier M. le Professeur Gilbert.

Nous adressons à M. le Docteur G. Caussade, médecin des Hôpitaux de Paris, l'expression de notre vive reconnaissance; c'est lui, en effet, qui nous a soigné à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, en 1918, au cours d'une très grave maladie.

Enfin, que tous nos amis reçoivent ici l'expression de nos meilleures amitiés.

AVANT-PROPOS

Durant la période où nous avons eu l'honneur d'être préparateur de Médecine Légale, M. le Professeur Pierre Parisot fut commis avec deux de ses confrères, MM. les Professeurs Michel et Hoche, pour pratiquer l'autopsie d'un enfant de 11 ans mort sous l'anesthésie, chez un médecin, lors d'une extraction des amygdales.

Le médecin était-il responsable de l'accident? L'opération avait été correcte, la dose d'anesthésique employé très faible. L'autopsie ne démontra aucune lésion, si ce n'est l'existence d'une hypertrophie des organes lymphoïdes, et en particulier du thymus, qui pesait 21 grammes.

La littérature médicale relatant déjà d'assez nombreux cas de ce genre, on était en droit d'attribuer la cause de la syncope mortelle à l'hypertrophie du thymus.

Notre maître, en nous faisant remarquer l'importance de cette notion au point de vue de la responsabilité médicale, nous rappelait un cas qu'il avait observé plusieurs années auparavant et qui avait fait l'objet de la thèse du Docteur Herbier en 1907 (De la mort chez l'enfant par Hypertrophie du thymus, étude médico-légale).

Il nous conseilla de rechercher les observations et d'étudier les causes de mort subite ou rapide, produite par l'hypertrophie du thymus et, d'une façon plus générale, les cas de mort

subite dans ses rapports avec les glandes à sécrétion interne et notamment en ce qui concerne les troubles fonctionnels de celles-ci.

Actuellement, tout ce qui touche aux glandes à sécrétion interne est à l'ordre du jour et rappelons qu'à la Faculté de Médecine de Nancy, de nombreux travaux, tant au point de vue physiologie expérimentale que clinique et anatomie pathologique, ont été publiés sur les glandes endocrines; nous avons donc pu puiser largement dans les travaux de MM. Lucien, Collin, Jacques Parisot, Perrin, Richard, pour ne citer que les principaux auteurs qui depuis longtemps se sont occupés à Nancy de cette branche si importante qu'est l'Endocrinologie.

INTRODUCTION

Définition de la mort subite. — Généralités sur les glandes à sécrétion interne et le système nerveux organo-végétatif.

Il importe d'abord de définir, d'une manière exacte, ce qu'on entend par mort subite.

Définition de la mort subite (M. le professeur Pierre Parisot à son cours). — « La mort subite est une terminaison rapide, notamment imprévue de la vie, produite par une cause interne, inconnue, d'ordre physiologique ou pathologique. »

La mort subite est un événement qui frappe, non seulement le public, mais aussi la justice qui en recherche la cause; celle-ci est souvent difficile à trouver. De tous temps, cette question de la mort subite a été à l'ordre du jour.

Aussi ne devons-nous pas nous étonner de voir successivement invoquées, pour l'expliquer, les découvertes faites, soit grâce à l'anatomie pathologique, soit grâce à l'expérimentation physiologique.

Tour à tour on a fait jouer un rôle à la congestion, à l'hémorragie, à l'embolie, aux maladies du cœur, du cerveau ou du poumon, suivant qu'on croyait à la prépondérance plus ou moins grande de l'un ou l'autre de ces organes. Les phénomènes d'inhibition, dont la découverte est due à Brown-Sequard, ont paru fournir en maintes circonstances l'expli-

cation d'une mort subite, suspecte, qui faisait le sujet d'une expertise. Tous les cas ne pouvant certes pas recevoir une explication satisfaisante, on a été amené à mettre à contribution les découvertes récentes de physiopathologie et notamment on a fait l'étude des troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne.

Cette question a déjà fait l'objet de nombreux travaux d'ordre général, les applications médico-légales par contre ont été plus rares, et souvent la solution du problème qui s'est posé devant le médecin-expert est restée douteuse.

Aussi nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de rassembler le plus possible d'observations de mort subite ou rapide, dans lesquelles, en dehors même de toute expertise médico-légale, l'action des glandes à sécrétion interne avait été invoquée et établie de façon nette, et à étudier pour chaque glande les causes de mort subite.

Durant ces dernières années du reste, l'importance vitale des glandes à sécrétion interne dans l'organisme a été bien mise en lumière.

Les études expérimentales se sont multipliées ainsi que les observations cliniques et anatomo-pathologiques.

Il ne saurait être question ici d'esquisser même un résumé des travaux parus sur ce sujet. Disons seulement que l'étude des glandes à sécrétion interne est à la fois histologique, chimique et physiologique.

Le véritable critérium physiologique de la fonction de sécrétion interne, c'est la présence d'un produit spécifique dans le sang veineux d'une glande (Gley).

Dans le produit de sécrétion, on trouve :

1° Des substances nutritives (glycose, fibrinogène, graisses, etc...) ;

2° Des substances servant au développement des tissus par action chimique ; ce sont les harmozones (Gley) ;

3° Des substances qui excitent le fonctionnement ; ce sont les hormones (Starling) ;

4° Des produits de déchet (parhormones, comme l'urée par exemple).

Les troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne peuvent procéder soit d'un hypofonctionnement, soit d'un hyperfonctionnement. Mais le plus souvent la chose n'est pas aussi simple, et il s'agit plutôt d'une viciation fonctionnelle encore appelée dysfonctionnement. Ainsi par exemple dans la maladie de Basedow, il s'agit d'une dyshyperthyroïdie, c'est-à-dire d'un fonctionnement exagéré et vicié, plutôt que d'un hyperfonctionnement pur.

L'étude des sécrétions endocriniennes a montré la parenté étroite qui unit le système nerveux sympathique et para-sympathique aux glandes à sécrétion interne. Celles-ci sont en effet sous la dépendance étroite de celui-là.

Le système nerveux organo-végétatif se compose (J. Parisot et Richard) :

1° De centres supérieurs siégeant dans les hémisphères cérébraux et les couches optiques ;

2° De centres axio-nerveux siégeant dans la moelle et la moelle allongée ;

3° De fibres nerveuses périphériques ;

4° D'appareils viscéraux locaux.

Il existe deux voies de conduction pour l'influx nerveux : une voie sensitive et une voie motrice.

Pour le para-sympathique, l'arc sensitif est constitué par les voies sensitives aboutissant au noyau bulbaire du vague ou au noyau rachidien du nerf pelvien.

L'arc moteur comprend des fibres préganglionnaires longues et des fibres postganglionnaires courtes, qui partent du bulbe et aboutissent aux organes.

Pour le sympathique, l'arc sensitif est constitué par les voies sensitives habituelles de la vie de relation; puis des centres sympathiques médullaires de la corne antérieure; l'impression se réfléchit par l'arc moteur vers les organes ou les glandes.

Le sympathiqe se distribue à l'appareil cardio-vasculaire, au derme, aux muscles lisses et aux splincters, et aux glandes endocrines.

Le parasympathique se distribue au tube digestif et aussi aux glandes annexes, à l'appareil respiratoire et aux glandes annexes, à l'appareil vésical et au cœur.

Au point de vue physiologique, le sympathique agit sur le système vaso-moteur, sur la nutrition et le fonctionnement des tissus; il règle le métabolisme général de l'organisme, et favorise la destruction des réserves.

Le parasympathique contrôle le fonctionnement de l'appareil digestif et de ses annexes; il règle le mécanisme de la respiration et la sécrétion des glandes contenues dans cet appareil. Il exerce un pouvoir d'arrêt sur la contraction du cœur Il tient sous sa dépendance les glandes endocrines qui ont un rôle assimilateur. Enfin, il assure l'évacuation de l'appareil génito-urinaire.

A l'état normal, sympathique et parasympathique s'équilibrent. Mais, chez certains individus, l'influence de l'un des deux systèmes prévaut. Pour mieux mettre en évidence cette rupture de l'équilibre, on a recours aux épreuves endocriniennes.

L'injection sous-cutanée d'adrénaline, à la dose de 1 mil-

ligramme, inactive chez certains individus, produit chez d'autres de l'augmentation de la pression sanguine, de la tachycardie, de la polyurie, de la glycosurie, de la dilatation de la pupille, etc... par excitation du sympathique. Ce sont les sympathicotoniques...

Chez d'autres sujets prédisposés, l'injection de 1 centigramme ou même d'un demi-centigramme de pilocarpine, provoque des crises sudorales, de la salivation abondante, une tachycardie marquée, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, etc... par excitation du parasympathique; ce sont les vagotoniques.

Disons tout de suite que ces deux types, décrits par Eppinger et Hess, sont beaucoup trop schématiques, et qu'aujourd'hui on s'accorde à admettre que, dans nombre de cas, au lieu de la prédominance nette de l'un des deux systèmes, il existe un déséquilibre portant à la fois sur le sympathique et sur le parasympathique, qu'on désigne aussi sous le nom de dystonie végétative (J. Parisot et Richard).

Certains auteurs (Caro, etc.) ont voulu diviser les glandes à sécrétion interne en deux groupes: celles qui exciteraient le sympathique: thyroïde, hypophyse, surrénales, et celles qui le ralentiraient: pancréas, parathyroïdes, ovaires.

Mais, ni l'expérimentation, ni l'observation clinique attentive ne permettent de classer les glandes endocrines ainsi en ces deux catégories.

Les glandes à sécrétion interne ont, par l'intermédiaire du système nerveux organo-végétatif, une influence énorme sur tous les échanges nutritifs en général: sur le métabolisme des hydrates de carbone (par exemple l'ablation de la thyroïde, détermine une limitation dans l'assimilation des hydrates de carbone), sur le métabolisme des corps azotés (par exemple,

on note de l'augmentation des sécrétions azotées dans les lésions de l'hypophyse) sur le métabolisme du calcium (expériences de Erdheim pour les parathyroïdes, de Lucien et Jacques Parisot pour le thymus).

On peut dire avec J. Parisot et Richard :

Les glandes endocrines interviennent dans la nutrition générale, le maintien de la composition du milieu intérieur, la répartition du liquide circulant et la régulation du système nerveux.

Il y a donc une action certaine des troubles endocriniens sur le fonctionnement du système nerveux organo-végétatif et réciproquement, toute perturbation dans le tonus de celui-ci rententit sur les glandes endocrines.

Les glandes à sécrétion interne ont des rapports très étroits les unes avec les autres, plus ou moins bien connus encore.

Il existe une véritable synergie pluriglandulaire. Telle ou telle glande en état d'insuffisance entraînera une hypertrophie et un hyperfonctionnement de telle autre glande en rapport avec elle.

Par exemple hypertrophie de la thyroïde après surrénalectomie, ou bien hypertrophie des cellules de l'hypophyse après thyroïdectomie (J. Parisot et Lucien).

De même, l'ablation de la thyroïde entraîne aussi un fonctionnement exagéré de l'appareil insulaire du pancréas par suppression de l'effet inhibiteur de la sécrétion thyroïdienne sur le fonctionnement de cet appareil. Mais, comme d'autre part le pancréas a lui-même une action d'arrêt sur l'activité surrénale, la thyroïdectomie entraîne indirectement une diminution de la fonction du tissu chromaffine.

Au contraire, si l'on a une suractivité thyroïdienne, l'action modératrice de cette sécrétion sur le pancréas s'exerce plus

énergiquement; il en résulte une insuffisance pancréatique et une hyperactivité du système chromaffine (J. Parisot et Richard).

Mais il importe, avec Sézary, de bien distinguer les syndromes pluriglandulaires, décrits par Claude et Gougerot, résultant de l'altération simultanée de plusieurs organes à sécrétion interne, des syndromes endocriniens communs, non spécifiques, traduisant le trouble d'une seule glande, pas toujours la même.

Ainsi par exemple la mélanodermie peut être causée soit par une insuffisance surrénale chronique, soit par une insuffisance hépatique ou par des troubles ovariens ou testiculaires, les surrénales étant alors indemnes. Les observations de ce genre ne sont pas rares.

Ces quelques considérations, si rapides soient-elles, montrent le rôle de tout premier ordre des glandes endocrines dans l'organisme. Certaines sont indispensables à la vie (surrénales par exemple). Nous allons maintenant étudier dans quels cas elles peuvent amener une mort subite ou rapide.

Afin de faciliter l'exposé, nous avons étudié séparément les causes de mort subite en prenant chaque glande en particulier (hypofonctionnement, hyperfonctionnement, hémorragie, etc...). Mais il est bien évident que dans un certain nombre d'observations, on trouve des altérations simultanées de plusieurs glandes endocrines et, dès lors, la difficulté est parfois assez grande pour trouver celle qui a été le siège de l'altération primitive, entraînant ensuite des troubles dans le fonctionnement des autres glandes.

Zondek a publié récemment des cas où, au point de vue clinique, se sont manifestés très précocement des symptômes indiquant une participation des diverses glandes à sécrétion

interne et où, à l'autopsie, on trouva en effet des lésions pluriglandulaires sans qu'il fut possible d'incriminer plus particulièrement l'une d'elles dans la production des accidents observés et de la mort.

Nous passerons sous silence l'anatomie et l'histologie des glandes à sécrétion interne, pour aborder, après un bref résumé physiologique, l'étude des syndromes et des lésions qui nous intéressent.

Nous n'envisageons dans ce travail que le thymus, les surrénales, le corps thyroïde, les parathyroïdes et l'hypophyse.

CHAPITRE PREMIER

THYMUS

Thymus

Physiologie et physiopathologie du thymus. — Conclusions. — Poids du thymus aux différents âges de la vie. — Mort subite d'origine thymique : historique. — Mécanisme de la mort thymique : 1° facteurs mécaniques ; 2° facteurs de dysfonctionnement endocrinien. — Circonstances étiologiques de la mort thymique. — Conclusions. — Considérations médico-légales. — Observations. — Conclusions.

Physiologie et Physiopathologie

La physiologie du thymus est encore, à l'heure actuelle, très discutée. L'analyse chimique a montré l'existence d'un suc abondant à la naissance, puis qui diminue ensuite, mais on n'a pas encore pu isoler de ce suc ou du tissu thymique une substance chimique définie comme la thyroïdine ou l'adrénaline.

L'ablation totale du thymus chez l'animal entraîne un amaigrissement, et assez souvent la mort en trois ou quatre semaines, avec hypothermie, convulsions.

Thiroloix et Bernard, Friedbelen, Abelous et Billard, Ver Ecke, Tarulli et Lo Monaco, Karl Basch, Lucien et J. Parisot ont fait de nombreuses expériences, d'où il ressort que le thymus n'est pas indispensable à la vie, mais qu'il a une action directe sur la nutrition et la croissance et une action indirecte sur la motilité et la pigmentation cutanée par l'intermédiaire du système nerveux.

Les manifestations sont d'autant plus accusées que l'ablation de l'organe a été faite sur un animal plus jeune et plus bas placé dans l'échelle animale.

Les expériences de Lucien et J. Parisot en particulier ont montré que deux mois après la thymectomie chez le lapin, l'animal en expérience pèse 500 à 600 grammes de moins que le lapin témoin.

Tous les os sont atteints, surtout ceux des ceintures. Il y a réduction de la taille et du volume des os.

A la radiographie, la structure de l'os est peu altérée, il y a seulement un léger amincissement des travées osseuses.

La teneur en chaux reste normale.

L'atrophie porte non seulement sur le système osseux, mais sur tous les tissus.

Le système nerveux, chez l'animal thymectomisé, traduit son atteinte par de l'apathie, de l'affaiblissement et une moindre résistance à la fatigue.

Il y a aussi diminution de la sécrétion urinaire, augmentation de l'élimination de la chaux et de l'urée, diminution de l'acide carbonique dans l'air expiré.

Le thymus a aussi un pouvoir retardant sur le développement des glandes génitales.

Son action sur l'appareil cardio-vasculaire est importante et mérite d'être citée: alors que la thymectomie n'entraîne aucune modification du cœur et des vaisseaux, l'injection d'extrait thymique produit une hypotension artérielle par paralysie des vaso-constricteurs et par action directe sur le cœur.

A forte dose, l'extrait thymique produit de l'agitation, de la dyspnée, de l'asphyxie, du collapsus, et la mort avec œdème et ecchymoses pulmonaires. Pour Svehla, la substance hypo-

tensive existant dans l'extrait thymique n'apparaîtrait qu'après la naissance, précédant le développement des sécrétions surrénales et thyroïdiennes.

Mais il importe de faire remarquer, avec J. Parisot, que cette substance hypotensive est commune à beaucoup d'organes lymphatiques.

Le thymus a aussi un rôle hématopoïetique. En effet, le thymus, formation lymphoïde, fabrique des mononucléaires, et surtout avant la naissance, il produit des globules rouges et des polynucléaires; il se comporte comme un ganglion lymphatique, comme la rate. Après thymectomie, cette fonction hémotopoïétique est facilement suppléée. La sécrétion interne du thymus aurait aussi une action sur la pigmentation des téguments.

Abelous, quelques heures après la thymectomie pratiquée sur une grenouille, a constaté chez celle-ci une décoloration de la peau.

On attribue aussi au thymus un rôle antitoxique, qui serait dû, suivant Hammar, aux corpuscules de Hassal.

Dans les infections, le thymus est congestionné, hémorragique (Roger et Ghika), tantôt gorgé de suc, tantôt pâle, dégénéré; tantôt mou, diffluent; tantôt scléreux, atrophié.

Le thymus réagit aux infections en multipliant ses mononucléaires, en fabriquant des hématies, des polynucléaires et leurs ferments antitoxiques.

L'addition d'extrait thymique à une culture atténue la virulence de certaines bactéries.

Les infections chroniques (syphilis, tuberculose) déterminent une hyperplasie marquée et durable du thymus. C'est une réaction, du reste banale, de tous les organes hémo-lymphatiques vis-à-vis d'une cause commune.

La question du rapport du thymus avec les autres glandes endocrines est loin d'être encore au point.

Cependant il convient de signaler l'antagonisme du thymus avec les surrénales, admis par la majorité des auteurs.

En effet, l'extrait de thymus a, sur l'appareil cardio-vasculaire, des effets opposés à ceux de l'adrénaline. Ceci serait dû, d'après Wiesel, à ce que le thymus sécréterait une hormone vagotonique. De plus, dans l'état qui a été décrit par Escherich, Paltauf, etc... sous le nom d'état thymico-lymphatique, caractérisé par de la pâleur, de l'adiposité, la présence de gros ganglions, d'une grosse rate, d'un gros thymus, d'une hypertrophie de tous les organes lymphoïdes en général, les glandes surrénales sont souvent déficientes, ainsi que l'ont montré les recherches nécropsiques de Wiesel et Hédinger. Ce fait est important à retenir et nous y reviendrons dans le paragraphe de la pathogénie de la mort subite thymique.

Dans le myxœdème, le thymus est atrophié, sclérosé, mais jamais l'involution n'est absolument complète.

Au cours des maladies de la première enfance, et surtout de l'athrepsie, le thymus a une régression précoce. Histologiquement, on constate une dégénérescence profonde de l'organe (Lucien et J. Parisot). Les autres glandes endocrines surrénales, parathyroïdes et thyroïdes sont aussi lésées, mais d'une façon moins marquée que le thymus.

Certains auteurs, en particulier de l'école allemande, ont attiré l'attention sur l'hypertrophie fréquente du thymus au cours de la maladie de Basedow (75 % des cas suivant certains).

Tantôt le thymus présenterait une augmentation du nombre des corpuscules de Hassal, tantôt une multiplication des cellules lymphoïdes (Friedman). Ce fait serait dû à une réactivation, à une stimulation d'origine thyroïdienne.

Mais Lucien et J. Parisot ont montré que les recherches expérimentales ne permettent pas de voir une relation fonctionnelle entre le thymus et le corps thyroïde, car :

—1° La thyroïdectomie entraîne un retard dans la croissance et l'involution précoce du thymus, et non l'hypertrophie de cet organe ;

2° L'ablation du thymus ne provoque aucune réaction vicariante de la thyroïde.

On est donc conduit à admettre que, dans certains cas, dans la maladie de Basedow, il y a une simple persistance du thymus.

Dans le rachitisme, où l'on a voulu faire intervenir un hypofonctionnement du thymus, on trouve tantôt de l'atrophie, tantôt de l'hypertrophie du thymus. Il s'agit donc plutôt d'une viciation dans le fonctionnement de la glande, d'un dystonctionnement, suivant l'expression adoptés.

Signalons que, pour certains auteurs (Dustin, de Bruxelles), le thymus agirait comme un centre de régularisation et de répartition des nucléines et de leurs dérivés dans l'organisme. Il agirait surtout par fixation, sous forme d'éléments figurés, de substances du groupe des nucélo-protéides.

Conclusions

Quoi qu'il en soit, de ces quelques considérations de physiologie et de physiopathologie, on peut conclure que :

1° Le thymus n'est pas indispensable à la vie ;

2° Le thymus a une action favorisante sur la nutrition ; il joue en particulier un rôle important dans le métabolisme du calcium, et aussi (Sajous) dans celui du phosphore ;

3° Il a une action retardante sur les organes génitaux et le tissu chromaffine ;

4° Il a un rôle antitoxique, assez faible du reste.

Poids du thymus aux différents ages de la vie

Avant d'aborder la question de la mort thymique, nous allons chercher à préciser quel est le poids du thymus aux différents âges de la vie.

On sait que le thymus se développe dès les premiers jours de la vie intra-utérine, s'accroît de la naissance jusqu'à la deuxième année, puis régresse ensuite.

Son poids à la naissance serait de 5 gr. d'après Testut, de 3 à 5 gr. pour Cruchet, de 16 gr. pour Meckel, de 10 gr. pour Balthazard, de 10 gr. pour Youkowsky de Saint-Pétersbourg, de 13 gr. pour Lucien et Collin.

Il s'accroîtrait ensuite légèrement jusque vers la deuxième année, puis à partir de cet instant décroîtrait, pour disparaître chez l'adulte, ou persister à l'état de vestiges.

Mais le thymus peut persister nettement chez des sujets adultes. Yamanoï sur 360 sujets de 25 à 50 ans, morts pour la plupart de la grippe, a constaté, dans 94 cas, soit dans 26 % des cas, la persistance d'un thymus parfaitement développé macroscopiquement et microscopiquement facile à identifier.

Chez tous ces sujets, il n'existait aucune trace d'état thymico-lymphatique. Donc, la notion classique suivant laquelle le thymus s'atrophiant après la puberté ne forme plus chez l'adulte qu'un petit amas graisseux où le microscope seul décèle quelques lobules glandulaires, est beaucoup trop absolue.

Pour Hammar même, le thymus n'est pas un organe transitoire, il persiste toute la vie et continue à fonctionner, bien qu'à la puberté, le parenchyme commence à subir une réduction importante. Pour cet auteur, à la naissance, le thymus pèserait 13 gr.; de 1 à 5 ans, 26 gr. environ; de 6 à 10 ans,

26 gr. ; et de 11 à 15 ans, 37 gr. en moyenne. On voit que ces chiffres sont très supérieurs à ceux généralement admis en France.

Pour nous, nous considèrerons comme hypertrophié tout thymus dont le poids atteint ou dépasse 20 grammes, en faisant remarquer, avec le professeur Pierre Parisot, que le poids trouvé est toujours inférieur au poids réel sur le vivant, car sur le cadavre les liquides filent vers les parties déclives ; le thymus perd donc, de ce fait, certainement un certain poids.

Mort subite d'origine thymique

Sans vouloir faire l'historique de la mort thymique, rappelons brièvement que cette question fut abordée par Plater en 1614, puis par Richa et Scheutchzer en 1723, Bichat et Verdries en 1726. Ces auteurs émettaient l'hypothèse que l'hypertrophie du thymus pouvait amener la mort subite par compression de la trachée. Puis il faut citer les noms de Milard, Wichmann, Dreyzig, Michaelis. Plus près de nous, Hamilton, Clarke (1819), Sheyne, décrivent l'affection comme une convulsion partielle, localisée du larynx.

En 1830, Kopp soutient la théorie de la compression de la trachée et des gros vaisseaux par le thymus hypertrophié, d'où dyspnée intermittente, suffocation possible et mort. C'est l'asthme thymique.

Cette théorie fut combattue par les uns, soutenue par les autres.

Friedleben, en 1858, dénie au thymus, même atrophié, le pouvoir d'exercer une compression efficace sur la trachée, sur les nerfs ou les vaisseaux.

Cependant, en 1888, Grawitz, dans deux affaires crimi-

nelles concluait à la mort subite par hypertrophie du thymus.

En 1889, Paltauf montre que, chez certains sujets, existe une hypertrophie de tous les organes lymphoïdes, notamment des ganglions du cou, des aisselles, des aines, des amygdales, du thymus, etc... avec dégénérescence des centres cardiaques et hypoplasie artérielle; la moindre excitation capable de retentir sur ces centres amènerait la mort. Il appelait cet état le status lymphaticus. Extérieurement, ces sujets sont pâles et présentent un certain degré d'embonpoint.

En 1892, Svehla expérimente sur des chiens et conclut que la mort, par hypertrophie du thymus, résulte d'une hypersécrétion de cet organe, d'une hyperthymisation, qui, par abaissement de la tension artérielle, provoquerait la mort.

En 1894, Escherich cherche à concilier la théorie nerveuse avec la théorie thymique. Pour lui, le spasme glottique essentiel relève toujours d'une tétanie plus ou moins latente. Cet état est fréquent chez les sujets lymphatiques et le point de départ serait une auto-intoxication d'origine thymique.

Puis ce sont les observations de Vibert, Brouardel, Perrin de la Touche.

Seydel reprend l'opinion déjà émise par Pott, au point de vue du mécanisme de la mort thymique: c'est la flexion brusque de la tête en arrière, qui comprimerait les nerfs du cœur et provoquerait un arrêt des battements.

Simon et d'Œlsnitz, en 1902, font des expériences sur des cadavres d'enfants, afin de voir si l'hypertrophie du thymus peut provoquer la compression de la trachée et amener la mort, la tête étant en extention forcée.

En 1907, M. Lapointe; en 1910, M. Jouon, publient des observations à propos de la mort thymique au cours de l'anesthésie chirurgicale.

Herbier, dans sa thèse, en 1907, étudie avec détails la mort par hypertrophie du thymus. De même Audebert, Fouillond Buyat.

Ces dernières années, des observations sont publiées par Rieux, Etienne Martin. Enfin, au Congrès de Médecine légale de mai 1922, le professeur Pirere Parisot en rapporte deux cas.

Mécanisme de la mort thymique

Actuellement, le mécanisme de la mort thymique est sous la dépendance, suivant les cas, de plusieurs facteurs qui peuvent intervenir isolés ou combinés.

Avec Hammar, il faut en effet faire une distinction absolue entre :

1° L'asthme thymique, conséquence de la pression mécanique exercée par un thymus hypertrophié sur la trachée et susceptible d'amener une mort par asphyxie ;

2° Et la vraie mort subite thymique, qui cliniquement évoque l'idée de mort par syncope cardiaque et non par suffocation.

Nous avons donc à envisager :

1° *Des facteurs mécaniques.* — Ce sont ces cas où, à l'autopsie, on trouve un thymus notablement hypertrophié, susceptible dès lors de causer une compression de la trachée, du cœur, des gros vaisseaux, des nerfs (récurrent, pneumogastrique, phrénique). Cette compression s'accentue au moment d'un brusque mouvement de la tête en arrière, ou est facilitée par l'étroitesse congénitale de l'espace sterno-vertébral.

On trouve à l'autopsie un assez gros thymus, pouvant attein-

dre 100 gr. et même plus (on a signalé le poids de 200 gr.). Mais les poids au dessus de 100 gr. sont exceptionnels.

La glande peut conserver son aspect normal, et être simplement augmentée de volume. Parfois elle est rouge, congestionnée. L'examen histologique y montre les réactions du thymus infectieux: lymphocytes remplacés par des grands mononucléaires, polynucléaires neutrophiles, myclocytes granuleux ou non, corpuscules de Hassal en voie de dégénérescence. Les vaisseaux sont dilatés, bourrés de globules rouges; parfois des foyers hémorragiques, visibles à l'œil nu, ont déterminé une augmentation brusque du volume de la glande.

La mort peut être survenue plus ou moins lentement avec le tableau de l'asthme thymique, ou bien être survenue subitement par irritation des nerfs cardiaques, puis syncope mortelle.

Ne nous attardant pas à la mort par asphyxie mécanique, nous allons envisager *la théorie de la compression des nerfs*.

Théorie de la compression des nerfs. — Les lobes thymiques peuvent-ils comprimer les récurrents et amener ainsi une paralysie des dilatateurs de la glotte? C'est possible, mais pour démontrer cete hypothèse, il faudrait le contrôle de l'examen laryngoscopique.

Pour Robinson, qui a étudié dans sa thèse cette question de la compression des nerfs par le thymus hypertrophié, la mort thymique serait due à la compression des nerfs phréniques (le gauche surtout). Le nerf phrénique a en effet de nombreuses anastomoses avec le nerf vague, les splanchiques et les intercostaux.

La mort résulterait d'abord d'une paralysie diaphragmatique (syncope respiratoire), puis d'une paralysie du pneumo-

gastrique et de ses rameaux cardiaques (syncope cardiaque) par suite des anastomoses existant entre ces deux nerfs.

Au point de vue expérimental, la compression du phrénique peut amener une asphyxie lente et l'arrêt du cœur par suppression des mouvements du diaphragme.

Audebert admet alors qu'un trouble respiratoire compensé à l'état physiologique, cesse de l'être pendant la chloroformisation.

Pour Targhetta, la mort thymique serait le résultat d'une inhibition, dont le point de départ serait au niveau des filets sensitifs de la trachée; de là l'irritation mécanique gagnerait la moelle et le bulbe et viendrait agir sur les noyaux d'origine du nerf vague, pour produire l'inhibition du cœur et de la respiration, et par suite la syncope mortelle.

Mais cette opinion semble en désaccord avec les expériences de Ch. Richet et le fait que, chez les mammifères, une excitation électrique énergique et longtemps continuée du pneumogastrique ne suspend pas les battements cardiaques au delà de six ou sept secondes. Les battements reprennent ensuite, malgré la continuité de la faradisation du nerf.

Enfin, suivant Rieffel et Le Mée, le thymus pourrait comprimer le nerf cardiaque inférieur à l'endroit où il croise l'aorte et déterminer ainsi une syncope cardiaque.

On voit que cete théorie de la compression des nerfs n'est pas encore nettement établie.

2° *Facteurs de dysfonctionnement endocrinien.* — Nous avons ici en vue les cas où, à l'autopsie, on trouve des thymus pas trop hypertrophiés (20, 25, 30 gr.), incapables d'entraîner, par leur faible volume, une compression quelconque. C'est alors que peuvent intervenir les troubles de dysfonctionnement endocrinien.

Cette théorie des troubles dans les sécrétions internes englobe, en les rajeunissant, les anciennes théories de l'hyperthymisation de Svehla et celle de l'état thymicolymphatique de A. Paltauf.

Suivant Paltauf, l'état thymico-lymphatique entraînait une fragilité spéciale des centres nerveux, avec prédisposition à l'inhibition du cœur par lymphotoxémie.

Mais alors, s'il en était ainsi, les états lymphatiques autrement accentués, tels que la lymphadénie, et surtout la leucémie lymphoïde, où le thymus intervient souvent avec les autres organes lymphoïdes, entraîneraient une prédisposition encore plus grande à la mort subite, ce qui n'est pas.

Avec les récents travaux sur les glandes à sécrétion interne, on admet que dans certains cas un trouble dans leur fonctionnement peut amener la mort subite.

En particulier, depuis les recherches de Wiesel qui, chez les enfants morts subitement avec hypertrophie du thymus, a trouvé une hypoplasie des capsules surrénales et de tout le système chromaffine, on admet, avec Hornowski, Pulawski, etc..., qu'il existe un certain antagonisme entre le thymus et les surrénales, résidant dans le rôle différent des produits de sécrétion de ces glandes à l'égard du sympathique.

Nous avons vu (au paragraphe de la physiologie du thymus) que cet organe sécrète une hormone vagotonique.

Or, les sujets atteints de l'état thymico-lymphatique, sont précisément, au point de vue clinique, des vagotoniques. Ils présentent en effet, à un degré plus ou moins marqué, une tendance à la bradycardie et à l'hypotension artérielle, de l'arythmie respiratoire, des palpitations et des extrasystoles, une hypersécrétion gastro-intestinale, et des sueurs abondantes.

Ces phénomènes sont surtout rendus apparents par l'injection sous-cutanée de pilocarpine à la dose de 0,01 centigr. ou mieux, cette dose étant un peu forte, de un demi-centigr.; il se produit alors une sialorrhée et une sudation abondante, de l'épiphora, une rougeur de la peau et une chute de la tension artérielle avec exagération du réflexe oculo-cardiaque.

L'absence d'involution du thymus, qui se traduit par sa persistance et même par son hypertrophie, entraînerait l'arrêt de développement de la substance médullaire des surrénales.

Les surrénales ne sécrétant plus l'adrénaline nécessaire à l'organisme d'une part, le thymus sécrétant d'autre part en excès un produit vagotonique, on peut dès lors s'expliquer que sous une influence légère quelconque (émotion, ou narcose opératoire, ou accident banal, etc...), la mort puisse survenir par syncope cardiaque. Il faut reconnaître que cette théorie est fort séduisante et qu'elle paraît donner une explication de la mort thymique dans certains cas tout au moins.

Et même, dans les cas où les facteurs mécaniques prédominent, c'est-à-dire ceux dans lesquels l'hypertrophie du thymus est très notable, et peut à elle seule entraîner des troubles de compression soit de la trachée, soit des gros vaisseaux et des nerfs, on peut faire intervenir aussi la théorie des troubles dans les sécrétions internes.

Notons par contre, pour ne rien omettre que, pour Hammar, d'après les dernières recherches de cet auteur (1922), rien n'indique que le thymus ne soit la cause de la mort subite dite thymique. Dans les cas qu'il a étudiés, la structure de la glande, les proportions respectives de corticale et de médullaire, le nombre des corpuscules de Hassal étaient normaux, le poids même de la glande, n'étaient pas sensiblement supérieurs à celui des moyennes établies par cet auteur aux

différents âges de la vie. Tout au plus existerait-il, chez les sujets ayant succombé à la mort thymique, une augmentation de la vulnérabilité de l'organisme, qui se reflète dans le thymus par une légère réduction du nombre des corpuscules de Hassal, mais celle-ci, en aucun cas, ne pourrait être regardée comme cause de la mort.

Nous allons maintenant rapidement passer en revue les circonstances étiologiques de la mort subite thymique.

Circonstances étiologiques de la mort subite thimique

La mort subite thymique, sans cause occasionnelle, est assez rare. Elle s'observe surtout chez le nouveau-né ou chez l'enfant en bas âge, très rarement chez l'adulte. Ces accidents surviennent surtout la nuit, en dehors de tout symptôme prémonitoire. Un nourrisson s'est endormi comme d'habitude le soir et, le lendemain matin, on le trouve mort dans son berceau. On soupçonne une personne de l'entourage, souvent la mère, d'avoir causé la mort de l'enfant, soit accidentellement, soit même volontairement; à l'autopsie, on ne trouve pas de lésion, si ce n'est une hypertrophie du thymus.

Parfois ces morts subites sont fréquentes dans une même famille (syndrome de Morquio) (Observations d'Hédinger, de M. Perrin). L'hérédo-syphilis a été signalée dans ces cas (Battino, de Corfou, E. Martin).

Chez les enfants plus âgés ou chez l'adulte, la mort thymique survient d'une façon aussi imprévue, en pleine santé paparente, soit sans cause appréciable, soit à la suite d'une émotion ou d'un incident banal: bain chaud ou froid, injection hypodermique, flexion bruque de la tête en arrière, etc...

Il est à remarquer que ces faits s'observent assez fréquemment chez des aliénés ou des nerveux (épileptiques, hysté-

riques, etc...) qui présentent assez souvent un état thymico-lymphatique. Enfin, dans l'étiologie de la mort thymique, une place à part doit être réservée à l'anesthésie chirurgicale.

Au milieu ou à la fin d'une opération, parfois même au début, ou quelques heures après, survient une syncope cardiaque que rien ne pouvait faire prévoir. Le visage pâlit, la pupille se dilate, le cœur s'arrête, tandis que les poumons fonctionnent encore parfois. Tous les moyens mis en œuvre pour ranimer le sujet restent sans résultat et la mort survient.

La position assise favoriserait la syncope mortelle, et Brouardel, à ce propos, dans son livre sur les asphyxies, a dit :

« N'administrez jamais un anesthésique à un malade assis. Depuis les premiers accidents mortels dus au chloroforme, on a toujours considéré qu'il était imprudent d'endormir un malade dans la position assise ; on ne peut nier en effet que cette position ne favorise la syncope. Il est probable que les accidents sont plus fréquents chez les dentistes, parce qu'ils asseyent leur patient au lieu de le coucher. Dans tous les cas, l'opinion des magistrats est fixée à ce sujet. »

La syncope mortelle est indépendante de la dose d'anesthésique utilisée, puisqu'elle peut se produire après l'administration de quelques goutes seulement. De même, la nature de l'anesthésique employé est sans importance. On a observé des cas de mort subite avec l'éther, le chloroforme, le chlorure et le bromure d'éthyle, le protoxyde d'azote, le mélange de Billroth ((chloroforme 100, éther 30, alcool 30) ou l'anesthésie mixte au bromure d'éthyle et au chloroforme. La mort peut même survenir après anesthésie locale (tropococaïne) (Heroszkiewicz).

Dans certains cas, la syncope mortelle survient foudroyante, la respiration s'arrête brusquement et tous les moyens em-

ployés sont incapables de ranimer le patient. Parfois aussi, pendant l'anesthésie, on note des signes précurseurs : tremblement, respiration accélérée, faciès pâle, pupilles dilatées, ralentissement du pouls, puis l'arrêt de la respiration survient ainsi que l'arrêt du cœur.

En tout cas, jamais les malades n'auraient présenté les caractères de l'asphyxie primitive.

En France, Lejars, Bonnet, Broca, Mignon, Lenormant, Lapointe, Fouillond Buyat, etc... ; à l'étranger, R. von Kundrat, Bayer, Ezio Benvenuti, Wolff, Rubra, Ewing, Mac Cardie, etc., ont publié de nombreuses observations de morts subites au cours de l'anesthésie chirurgicale.

De nombreux chirurgiens, parmi lesquels Lapointe et Lenormant, en France, pour ne citer que les principaux, conseillent l'abstention d'une anesthésie générale pour les sujets chez lesquels on soupçonnera, par suite de la constitution lymphatique ou d'autres signes (accidents de dyspnée, matité rétro-sternale, etc...), une hypertrophie du thymus. Ils conseillent, pour enlever le facteur émotionnel qui joue son rôle aussi dans la genèse de la syncope mortelle et pour calmer l'excitabilité nerveuse, l'emploi de la scopolamine morphine à la dose prudente du demi-sommeil, qui rend les malades aussi étrangers à ce qui se passe autour d'eux qu'indifférents à eux-mêmes, et qui facilite l'administration d'un autre anesthésique, avec d'ailleurs des soins et une surveillance toute particulière.

Conclusions

On peut, avec Rieux, résumer ces considérations sur la mort thymique en quelques propositions :

1° Il existe, chez certains sujets prédisposés, un trouble

fonctionnel polyglandulaire latent (insuffisance surrénalienne jointe par exemple à l'hypertrophie thymique) dans lequel l'état lymphatique apparaît d'importance moindre.

2° Les troubles de sécrétion interne peuvent être aggravés et entretenus par le facteur émotionnel.

Il résulte de ces deux données une disposition réflexe à la syncope cardiaque survenant sous des influences diverses (anesthésie, opération, bain froid, etc...) que nous avons signalées précédemment.

Considérations médico-légales

L'importance médico-légale de la mort thymique, ressort clairement de tout ce qui vient d'être dit dans les paragraphes précédents. Les faits se présentent ainsi le plus souvent:

Un nourrisson ou un tout jeune enfant est trouvé mort un matin dans son lit, alors qu'il était en bonne santé la veille au soir. On soupçonne une personne de l'entourage, la mère habituellement d'avoir provoqué la mort. Une enquête est ordonnée et le médecin expert est commis pour pratiquer l'autopsie;

Ou bien un individu meurt subitement au cours d'une intervention chirurgicale, avec ou sans anesthésie; ou encore un malade meurt subitement après l'administration d'un médicament ordonné par le médecin traitant. Une enquête est ordonnée et l'autopsie pratiquée afin de rechercher si la responsabilité du chirurgien ou du médecin n'est pas en cause;

Ou bien encore un individu meurt au cours d'un bain par exemple; on se demande s'il n'y a pas eu suicide.

Tels sont brièvement exposés quelques-uns des faits qui peuvent se produire et nécessiter l'intervention du médecin-expert.

Celui-ci devra donc, dans tous les cas de mort subite ou suspecte, examiner le thymus ainsi que, du reste, les autres glandes à sécrétion interne.

Mais il convient de prendre à l'autopsie certaines précautions, afin de rechercher les déformations de la trachée (s'il y en a) dans le cas d'hypertrophie notable du thymus, car en raison de son élasticité, le conduit aérien peut revenir à sa forme normale dès l'ouverture du thorax. Il est nécessaire, suivant certains auteurs, d'enlever en bloc le thymus, la trachée, les gros vaisseaux, et de fixer cette masse dans le formol avant d'étudier les rapports de ces différents organes, ou encore, comme le conseille Marfan chez l'enfant, de pratiquer l'autopsie de la région en suivant la technique opératoire de la thymectomie sans ouvrir la cage thoracique.

La capsule thymique incisée, on exerce sur les parties latérales du thorax une pression assez forte pour provoquer l'ascension du thymus au-dessus du manubrium. Il devient dès lors facile de s'assurer s'il exerce une compression quelconque sur la trachée ou les gros vaisseaux, ce qui est assez rare, comme nous l'avons vu.

Il faudra ensuite regarder s'il n'y a pas une conformation anormale de l'orifice supérieur du thorax.

L'espace critique de Grawitz (compris entre le manubrium sternal et la 7^{e} cervicale) a un diamètre antéro-postérieur de 2 c/m à 2 c/m 1/2 chez le nouveau-né. Par suite d'une anomalie congénitale ou d'une déformation rachitique des côtes, ce diamètre peut être plus étroit que normalement.

Le thymus ayant été ensuite isolé et séparé des autres organes, on devra rechercher soigneusement son poids, en se rappelant que le poids trouvé est inférieur à celui qui existait sur le vivant.

Avec le Professeur Pierre Parisot, nous considérerons comme hypertrophié tout thymus pesant plus de 20 grammes.

L'examen histologique du thymus, ainsi que celui des autres glandes à sécrétion interne, devra êêtre pratiqué.

A ce propos, rappelons qu'Etienne Martin et Battino ont attiré l'attention sur ce fait que, chez l'enfant, la cause de la mort subite doit être rattachée fréquemment à la syphilis héréditaire, d'où nécessité pour le médecin expert de prélever des fragments d'organes, de pratiquer l'examen histologique des glandes hypertrophiées ainsi que la recherche du spirochète au moyen de frottis colorés aussitôt par les sels d'argent.

Il faudra aussi, chez l'enfant, faire l'examen microscopique du poumon, car la broncho-pneumonie et la bronchite capillaire, assez fréquentes dans le jeune âge, peuvent s'accompagner d'hypertrophie du thymus.

On se rend compte combien est parfois délicate la tâche du médecin-expert qui, en face d'un cas de mort subite, devra avoir à l'esprit les phrases de Brouardel, dans son livre sur « la mort subite » : « Il est nécessaire de toujours examiner le thymus d'un enfant mort subitement, afin de ne pas laisser planer le soupçon d'un crime sur une personne innocente » ; et aussi : « De tels faits peuvent donner naissance à des questions embarrassantes et mettre en cause la responsabilité du chirurgien. »

C'est l'autopsie seule, menée avec la prudence et la méthode nécessaires, qui pourra donner dans des cas parfois embarrassants la véritable cause de la mort et éclairer la justice.

OBSERVATIONS

Voici maintenant des observations de mort subite dans lesquelles soit l'expertise médico-légale, soit l'autopsie ordinaire, purent montrer que l'hypertrophie du thymus était la cause probable de la mort.

OBSERVATION I

FARRET, 1896 (in thèse HERBIER)

A la maternité de Saint-Louis, un enfant pesant 2.500 gr. naît en état de mort apparente et il succombe huit heures après par arrêt de la respiration, les battements du cœur ayant été bons jusqu'au dernier moment. L'enfant est mort avec du tirage sus et sous-sternal. A l'autopsie, on trouve un thymus pesant 11 gr., un peu congestionné. Poids de l'enfant, 2.700 gr.

L'auteur se demande si la mort est due à la compression de la trachée ou du nerf phrénique gauche.

La traché paraît un peu aplatie d'avant en arrière. De plus le nerf phrénique gauche est très adhérent au bord gauche du thymus.

OBSERVATION II

PERRIN DE LA TOUCHE (in thèse HERBIER)

L'auteur eut à faire l'autopsie d'un nouveau-né qui avait été caché dans la maçonnerie d'un grenier.

Le cadavre ne portait aucune trace de violences. La docimasie pulmonaire indiquait que le petit être n'avait pas respiré et Perrin de la Touche ne trouva comme explication de la mort que la pression exercée sur la trachée par le thymus anormalement développé et qui pesait 17 grammes.

Le dire de la mère, d'autant plus acceptable qu'elle se chargeait elle-même, vint corroborer cette hypothèse.

Elle déclara que son enfant avait remué après sa venue au monde, même quand elle l'avait enveloppé dans les linges, mais qu'il n'avait jamais crié. Les autres habitants de la maison, qui avaient entendu cette femme dans ses allées et venues de son logement à son grenier, affirmèrent tous qu'ils n'avaient pas entendu de cris d'enfant.

OBSERVATION III

Grawitz (résumée)

Un enfant de 8 mois, toujours bien portant, est laissé à la garde d'une domestique pendant quelques heures. Les parents en rentrant trouvent leur enfant mort dans son berceau et accusent la domestique d'avoir étouffé l'enfant.

L'autopsie faite par Grawitz et Liman constate que le cadavre est celui d'un enfant bien constitué et bien nourri.

On enlève le sternum et on trouve un thymus considérablement hypertrophié, recouvrant les gros vaisseaux de la base du cou et s'étendant jusqu'à la glande thyroïde.

L'organe est parsemé de suffusions sanguines et, à sa surface, on voit un piqueté hédorragique.

Le cœur est normal.

Rien dans les bronches ni dans les poumons.

Rien de particulier dans le cerveau ni dans les organes abdominaux.

Pour Grawitz, la mort est due à l'hypertrophie du thymus par le mécanisme de la compression de la trachée.

OBSERVATION IV

Kob, 1886 (résumée)

L'auteur fut appelé, le 4 juin 1886, pour constater la mort d'un enfant naturel de 4 mois, trouvé dans le lit de son père, celui-ci étant en état d'ivresse.

L'autopsie légale fut ordonnée et pratiquée le 9 juin. Voici les principaux résultats :

Enfant d'environ 5 mois, du sexe masculin, grandeur 65 centimètres, bien nourri, muscles normaux, conformation normale.

Ventre verdâtre, poitrine pâle, extrémités un peu cyanosées.

Pas de suffusions sanguines.

Méninges un peu hyperémiées, pas d'épanchement. La substance cérébrale ne présente rien de particulier, sa consistance est normale. Les vaisseaux sont remplis d'un sang noir liquide. Rien dans le cervelet.

A l'ouverture de la poitrnie, le thymus est très hypertrophié. Il pèse 40 gr. 2, mesure 9 c/m de longueur sur 3 c/m de largeur au sommet, 5 c/m 5 à la base et 1 c/m 5 d'épaisseur. Le péricarde contient environ 20 c/m³ d'une sérosité claire et rosée. Le cœur est bien développé, le muscle a une couleur normale; rien aux valvules. Les gros vaisseaux sont remplis de sang noir. Le larynx est libre, sa muqueuse pâle. Les poumons sont hyperémiés, rougeâtres et présentent quelques pétéchies à leur surface. La rate mesure 10 c/m de longueur, 5 c/m de largeur et 1 c/m 5 d'épaisseur. Sur une coupe, les follicules ne sont pas très apparents.

Les reins ne présentent pas de lésions appréciables. Ils sont un peu congestionnés.

L'estomac un peu dilaté contient quelques gaz. La muqueuse est rougeâtre au niveau du grand cul-de-sac, pâle ailleurs.

Le foie mesure 15 c/m de longueur, 8 c/m pour le lobe droit, 7 c/m pour le lobe gauche. Il est légèrement congestionné.

L'intestion contient quelques gaz, sa muqueuse est saine partout.

Conclusion. — La mort est due à la forte congestion encéphalique qu'on doit rattacher à l'hypertrophie du thymus.

Comme on le voit, ici le thymus n'intervient que comme cause indirecte, mais essentielle cependant de la mort.

OBSERVATION V

Pott (in thèse Herbier) (résumée)

Un garçon de 7 mois meurt subitement. A l'autopsie, on ne trouve comme cause pouvant expliquer la mort, qu'un thymus pesant 23 grammes.

OBSERVATION VI

Vibert (résumée)

Il s'agit d'une fillette de 4 semaines. Sa mère monte en chemin de fer avec elle, la nuit, à Saint-Germain-des-Fossés. Elle installe son enfant à côté d'elle, sur un oreiller, et s'endort ainsi que tous les autres voyageurs. A Nevers (soit un peu plus de deux heures et demie après), on constate que l'enfant est mort. La mère prétend qu'un voyageur, placé à côté de l'enfant, dormait le bras appuyé contre la poitrine de celui-ci. Aucune marque de violence sur le cadavre, seulement le cordon du bonnet a laissé un sillon très profond au devant du cou.

Les poumons sont légèrement congestionnés, mais il n'y a pas d'écume dans les bronches; quelques ecchymoses sous-pleurales; pas d'ecchymoses sous-péricardiques; un peu de sang liquide dans le cœur droit. Estomac vide. Le thymus descend jusqu'à la partie moyenne du cœur, soit une longueur de 7 c/m 1/2. Poids, 25 gr.

OBSERVATION VII

Strassmann (résumée)

En 1894, un enfant de 6 mois, en bonne santé, vigoureux jusque là, meurt subitement.

Autopsie: Pas de rachitisme, hypertrophie des follicules lymphatiques de l'intestin, de la langue et de la gorge; intestin rempli d'un contenu liquide. Thymus très hypertrophié mesurant 9 c/m de long, sur 5 c/m de large et 1 c/m 7 d'épaisseur. La trachée est manifestement aplatie; après ouverture, en faisant pencher la

tête en arrière, on voit que les parois antérieure et postérieure du conduit se touchent.

Les voies aériennes principales contiennent un peu de mucus. Le maximum d'épaississement du thymus répond à l'endroit où le tronc bracchio-céphalique croise la trachée. Dans la paroi aortique, ecchymose de 1 c/m de diamètre au point de naissance du tronc bracchio-céphalique. L'ouverture supérieure de la poitrine mesure 2 c/m 7 du sternum à la colonne vertébrale et 2 c/m du sternum à la trachée.

OBSERVATION VIII

Perrin de la Touche

Le 25 juin 190... au soir, à Rennes, la femme R... boit, se couche sur un matelas, à côté de son jeune enfant de 3 mois. Au milieu de la nuit, un battant d'armoire tombe sur la mère et l'enfant. Le frère aîné de 10 ans se réveille et dégage sa mère et l'enfant. Le nourrisson pleura un peu. Vers 5 heures, au réveil, la femme R... trouve son enfant mort. Elle fut inculpée d'homicide par imprudence.

Autopsie: Le cadavre est celui d'un bel enfant de 3 mois, gras, bien conformé, présentant un hypospadias balanique; il semble bien soigné.

A la partie supérieure de la poitrine et à la partie inférieure de la face, existe une légère éruption papuleuse, à éléments légèrement ecchymotiques.

Il n'y a aucune trace de violence, pas d'ecchymoses sous-conjonctivales.

A la dissection du cou, rien à signaler. A l'ouverture de la poitrine, on trouve un gros thymus de 8 c/m 1/2 de long sur 3 1/2 de largeur et 2 d'épaisseur. Le poids de ce thymus est de 24 gr. Les ganglions lymphatiques sont volumineux. La trachée et les bronches sont remplies d'une écume abondante. Au niveau des poumons on ne trouve pas d'ecchymoses sous-pleurales. Leur consistance est supérieure à la normale; ils crépitent à peine; à la pression, il s'écoule de leur coupe une quantité prodigieuse de

liquide non teinté, légèrement aéré, et une faible quantité de sang.

On voit aussi sortir d'un certain nombre de bronchioles des chandelles de muco-pus. Tous les fragments du poumon surnagent. Pas de liquide dans le péricarde, ni d'ecchymoses sous-péricardiques.

Le cœur est volumineux; les parois (ventricule gauche surtout) ont une épaisseur anormale. Le trou de Botal présente encore un orifice direct admettant un crayon ordinaire.

L'estomac est rempli de lait, ayant subi un commencement de digestion. Les autres viscères sont normaux. Le cuir chevelu est normal. Pas de fracture des os du crâne. Encéphale normal.

Conclusions. — L'absence de traces de violence semble devoir faire écarter l'hypothèse d'une mort par suffocation brusque, telle que celle de la conséquence de la privation de l'air par application du corps de la mère contre la bouche de l'enfant. La mort paraît résulter d'un catharre suffocant ou œdème aigu du poumon, auquel l'hypertrophie thymique et ganglionnaire n'est peut-être pas étrangère.

Cette observation montre l'importance qu'il y a à examiner minutieusement le poumon chez un enfant présentant de l'hypertrophie thymique, car les observations relatant la coexistence d'une bronchite capillaire ou broncho-pneumonie avec une hypertrophie du thymus, ne sont pas rares.

OBSERVATION IX

Marfan

Suzanne C..., 2 mois 1/2, est amenée à la crèche des enfants malades le 17 mai 1894, à 1 heure de l'après-midi, avec des signes d'asphyxie. La mère, bien portante, a 29 ans. Pas de troubles digestifs antérieurs; au mois de mai (début) l'enfant était constipée et toussait un peu. Le 3 mai, elle eut une convulsion qui ne se renouvela pas.

Le 16 mai, elle présenta de l'inquiétude, de l'agitation, elle dépérit. Le visage s'altère.

Le lendemain 17 mai, l'enfant étouffe; conduite à l'hôpital, l'interne l'examine; l'enfant était inerte, sans cris, les extrémités cyanosées, les lèvres bleuâtres. La respiration est difficile, il y a un certain degré de dyspnée expiratrice; rien à l'auscultation, aucun signe de diphtérie.

Bain sinapisé, une piqûre d'éther, puis une de caféine. L'asphyxie fait des progrès. La mort survient à 5 heures de l'après-midi.

Autopsie le 19 mai: enfant bien nourrie, poids 5 kg. 300, ventre normal, taille 60 c/m. Pieds et mains d'un bleu noirâtre. Lèvres violacées. La peau présente par places des sigillations sanguines. L'enfant est donc morte d'asphyxie.

Après incision du cou, on voit une masse faisant hernie derrière la poignée du sternum. C'est le thymus très gros. On voit un aplatissement de la trachée à l'union de la portion cervicale et de la portion thoracique. L'aplatissement disparaît en partie lorsque le thymus est dégagé; cependant, au point comprimé, il reste une dépression assez marquée et le tissu de la trachée paraît moins résistant. Du reste la trachée ne présente aucune altération. Ces dernières constatations permettent de penser que la compression s'est faite brusquement.

Le thymus présente une hypertrophie, surtout de sa portion thoracique. Poids, 31 gr. Longueur totale, 8 c/m; celle de la portion cervicale est de 3 c/m; celle de la portion thoracique, 5 c/m. La plus grande épaisseur est au niveau de la portion thoracique et atteint 2 c/m.

Le thymus est très rouge, très congestionné, présente de petites ecchymoses par place. En dehors de l'hypertrophie du thymus, les autres lésions constatées sont celles de l'asphyxie; le sang est très noir, le cœur très dilaté, la stase veineuse existe dans tous les viscères, surtout aux deux bases des poumons.

OBSERVATION X

H. Audèoud (résumée)

Un enfant de 2 mois avait été couché à 7 heures du soir, en parfaite santé; il fut trouvé mort à 5 heures du matin. Il était légèrement tourné sur le côté et sa tête appuyée sur un coussin.

Autopsie: On trouve un thymus de 30 gr., ayant 16 m/m de long, 52 m/m de large et 6 m/m d'épaisseur, recouvrant le péricarde et remplissant l'espace sterno-claviculaire. La moitié inférieure du poumon gauche est œdématiée; il en est de même du côté droit, où l'on constate en outre des ecchymoses pleurales. On trouve l'écume dans les bronches. La trachée est légèrement aplatie et ramollie.

OBSERVATION XI

Professeur Pierre Parisot (in thèse Herbier)

Le 5 janvier 1907, vers 3 heures du matin, un enfant âgé de 5 mois 22 jours, du sexe masculin, est décédé. Cette mort ne paraissant pas due à une cause naturelle, le médecin appelé pour constater le décès refusa le permis d'inhumer. La mère, soupçonnée, fut conduite et interrogée devant le commissaire de police, auquel elle fit le récit suivant:

Je me nomme B. A..., âgée de 30 ans, née à N... (A. L.), le 1er décembre 1876; célibataire, ouvrière en chaussures, vivant maritalement depuis treize ans avec un nommé M. A..., détenu à la Maison d'Arrêt de Nancy, une fois condamné par le tribunal correctionnel de Nancy, pour faux et escroquerie.

J'ai eu trois enfants vivants et fait deux fausses couches. Sur mes trois enfants, deux vivent encore, ce sont: Marie, âgée de 12 ans, laquelle habite avec moi; Antoine, âgé de 9 ans, lequel est placé à Saint-Stanislas depuis deux ans par ma mère, et le troisième, nommé Auguste, âgé de 5 mois 22 jours, était né à Nancy, le 14 juillet 1900. Tous mes enfants sont issus de relations que j'avais eues avec mon amant, qui est ouvrier maçon. Depuis son arrestation, et comme je ne pouvais travailler depuis la nais-

sance de mon enfant, j'étais nourrie avec ma fille par ma mère.

Depuis trois jours, mon fils Auguste, non reconnu par moi, mais par son père, était souffrant et restituait tout le lait que je lui donnais à boire au sein. Pendant la nuit du 4 au 5 janvier courant, vers minuit, j'avais pris mon fils avec moi dans mon lit pour lui donner le sein et, au bout de vingt minutes, comme il était bien endormi, je l'ai pris et déposé dans sa voiture, placée à côté de mon lit, où je l'ai recouvert en lui laissant la bouche libre; je l'ai ensuite recouvert d'un petit oreiller pour lui tenir chaud. Il respirait librement lorsque je l'ai déposé dans sa petite voiture. j'étais bien éveillée moi-même à cet instant et suis certaine de ce que j'ai fait. Je ne me suis pas endormie en lui donnant le sein. Vers 3 heures du matin, lorsque je voulus le reprendre à nouveau, j'ai constaté qu'il était froid et ne donnait plus signe de vie. Tout ce que j'ai fait pour le rappeler à la vie est resté sans résultat.

Je l'ai démaillotté et ai constaté qu'il avait fait quelques ordures dans ses langes. J'étais seule à ce moment chez moi ma fille Marie couchant habituellement chez sa grand'mère. Je me suis levée immédiatement, ai frappé à la porte d'une de mes voisines dont j'ignorais le nom, à laquelle j'ai crié que mon enfant était mort et l'ai priée de venir; elle m'a répondu qu'elle ne pouvait se déranger. Je n'ai été chercher immédiatement aucun médecin et ne me suis présentée chez le docteur X... qu'hier matin, vers 10 heures, où la domestique m'a répondu que comme j'étais indigente, je devais m'adresser à un médecin du bureau de bienfaisance. C'est moi qui, vers 10 heures, ai été avec un témoin, que j'avais rencontré dans la rue et dont j'ignore le nom, faire la déclaration du décès à la mairie. M. le docteur X... est venu constater le décès de mon enfant vers 4 heures et demie du soir pendant mon absence. Je ne m'explique pas comment le docteur prétend que mon enfant est mort asphyxié à moins qu'il n'ait été étouffé par les glaires ou par le lait qu'il restituait fréquemment. Il toussait aussi depuis deux jours et pouvait avoir un peu mal à la gorge. Quoi qu'il en soit, je suis complètement étrangère à la mort de mon enfant, que je nie avoir étouffé soit volontairement, soit accidentellement; pour prouver la véracité de ma

déclaration, je vous autorise à prendre le cadavre de mon enfant et à le transporter à la morgue aux fins d'autopsie et offre de l'y porter moi-même, en compagnie d'un de vos agents. »

Autopsie le 7 janvier 1907. Aspect extérieur :

Le cadavre soumis à notre examen est celui d'un enfant du sexe masculin, paraissant fortement constitué pour son âge (5 mois 22 jours) et de belle apparence. Son poids actuel est de 6 kg. 420. La putréfaction n'est pas commencée. Sur les téguments et notamment sur le cuir chevelu, sur la peau de la face et celle du cou, nous ne relevons ni ecchymoses, ni érosions, ni plaies. Nous remarquons simplement quelques croûtes de lait à la tête, ainsi qu'une rougeur très discrète dans la profondeur des sillons du cou de ce petit cadavre.

A la palpation des membres, du thorax et de toute la région médullaire, nous ne constatons aucune fracture.

Il n'y a pas d'écoulement par les oreilles. La cavité buccale ne renferme aucun corps étranger. Les ganglions cervicaux sont volumineux. L'examen des langes de l'enfant nous instruit sur la nature diarrhéique des dernières selles.

Ouverture du cadavre. L'examen du cerveau et du bulbe ne révèle rien de particulier. La base du crâne ne présente pas de fracture. A la dissection, on ne relève dans les plans profonds du cou aucune trace de violence.

Le plastron sternal enlevé, nous sommes aussitôt frappés par l'existence entre les deux poumons d'une tumeur rosée et volumineuse reposant sur la partie supérieure de la trachée. Cette tumeur contiguë en haut avec le corps thyroïde et recouvrant en partie le cœur n'est autre que le thymus considérablement hypertrophié. La trachée artère est sur son côté droit aplatie sous la portion supérieure de ce thymus. Cette glande repose encore directement sur les nerfs phréniques droit et gauche, ainsi que sur la veine cave supérieure. Nous détachons cet organe et le pesons. Poids, 56 gr. Les mensurations de l'organe donnent comme hauteur totale 9 c/m, largeur 6 c/m et épaisseur 3 c/m. Les veines jugulaires sont gorgées de sang. L'aplatissement de la trachée persiste après l'enlèvement du thymus. Dans le larynx,

aucun corps étranger, pas de fausses membranes, ni œdème, mais on y voit des mucosités ainsi que dans les fosses nasales. On constate un peu de rougeur des replis épiglottiques.

L'amygdale droite est volumineuse, celle de gauche semble normale. Nous constatons l'hypertrophie de l'amygdale médiane du pharynx et aussi celle de tout le tissu lymphoïde de cette cavité, cavité dont les parois sont tapissées d'un peu de lait. Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux.

Les poumons, à l'examen en place, n'offrent rien de particulier. Il n'existe aucune ecchymose sous-pleurale et nous n'avons à signaler qu'un peu d'emphysème des bords antérieurs des lobes. Nous extrayons le paquet cardio-pulmonaire de la cavité thoracique. Rien à noter sur le péricarde. Le cœur gauche est normal, mais le cœur droit semble un peu dilaté. Il n'y a pas de caillots dans les ventricules ni dans les oreillettes, et l'obturation du trou de Botal est à peu près complète.

La trachée est tapissée de mucus et là, comme dans le pharynx, nous retrouvons du lait. Les grosses bronches, dont la muqueuse témoigne d'un peu d'inflammation, contiennent des mucosités; les bronches moyennes sont légèrement congestionnées.

Des coupes de poumon ne décèlent pas de traces de pus dans les petites bronches. Nous ne notons dans cet examen du parenchyme pulmonaire qu'un peu de congestion de la partie postérieure des lobes inférieurs (degré de congestion qui n'a rien d'anormal sur un cadavre de deux jours)). Les portions les plus denses du poumon détachées et projetées dans l'eau surnagent très bien.

Aucun corps étranger dans l'œsophage. Dans l'estomac, on recueille tout ce qu'on peut du lait qui s'y trouve et la pesée du liquide prélevé indique un poids de 15 grammes. La muqueuse gastrique est normale.

Dans le duodénum, on trouve aussi un peu de lait.

L'examen de l'intestin grêle nous montre des plaques de Peyer hypertrophiées, mais la muqueuse intestinale n'est nullement altérée. Le gros intestin renferme des matières fécales. Les ganglions mésentériques sont assez volumineux. Le foie, normal

comme volume et comme consistance, présente par places une teinte légèrement jaune (donc dégénéré par places). La rate est dure, un peu volumineuse et congestionnée. Les corpuscules de Malpighi sont plus apparents que d'ordinaire. Les reins paraissent normaux (1).

OBSERVATION XII

Olivier et Mondor (in thèse Olivier)

Léon X..., né le 27 avril 1909. Sa mère, âgée de 22 ans, est soignée dans le service de M. le docteur Souligoux, depuis le mois d'août 1909, pour une arthrite blennorhagique, elle n'a aucun antécédent pathologique, ni tuberculose, ni syphilis.

Son enfant, vers les premiers jours d'octobre 1909, lui paraît avoir une respiratoin moins libre. Puis surviennent des crises brusques de suffocation, au cours desquelles le bébé assis sur son lit a le visage très cyanosé, présente du tirage sus-sternal et du tirage épigastrique. Pendant longtemps une seule crise de suffocation par jour, mais trois semaines après le début, les accès se multiplient, cinq à six par jour. Le malade s'agite convulsivement, mais il n'y a aucun signe de convulsions épileptiques.

L'examen physique du malade révèle à la percussion du thorax une matité thymique appréciable, large en haut de 4 c/m environ et descendant jusqu'au quatrième cartilage costal. Rien au niveau de l'appareil respiratoire. Pas de lésion congénitale du cœur, pas de symptômes généraux alarmants en dehors de la dyspnée paroxystique. Le diagnostic se fait de spasme de la glotte avec hypertrophie du thymus; on songe à une intervention chirurgicale malgré trois radiographies négatives. Mais le lendemain, 27 novembre 1909, crises de suffocation très violentes, l'interne de garde pratique mais en vain la trachéotomie, l'enfant meurt. Autopsie le 29; ouverture du thorax contrairement à la pratique de Marfan, il en résulte que lrosque nous avons eu entre les mains

(1) Voir thèse de Herbier, Nancy, 1906-1907, n° 28, avec 2 planches.

les pièces recueillies à l'autopsie, nous n'avons pas pu observer d'aplatissement ni de rétrécissement au niveau de la trachée. Nous avons constaté un très gros thymus adhérent fortement à la face antérieure de la trachée, au péricarde, et pesant en tout 17 gr. 13. En résumé, mort subite par crise de suffocation chez un enfant atteint de forme intermittente d'hypertrophie du thymus, trachéotomisé mais non thymectomisé.

OBSERVATION XIII

Professeur Haushalter (résumée)

Fort poupon de 9 mois, entre dans le service pour un eczéma très étendu de la face et du cuir chevelu. Les sécrétions de cet eczéma se tarissaient d'une manière insolite depuis quarante-huit heures quand un matin, aussitôt après avoir pris son biberon, l'enfant présenta une forte dyspnée avec tirage un peu de cyanose et enfin quelques phénomènes convulsifs. Il mourut moins d'une heure après le début de la dyspnée.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion viscérale capable d'expliquer la mort, mais le thymus hypertrophié pesait 54 gr., tandis que son poids moyen à cet âge est de 19 gr.; la surface présentait quelques pétéchies; en outre les bases des poumons étaient congestionnées; le foie un peu gros avec un très léger degré de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XIV

Professeur Haushalter (résumée)

Le 26 octobre 1896, au matin, on amène à la clinique de M. Haushalter une enfant bien constituée, âgée de 7 semaines. Elle a, depuis huit jours, une incisive inférieure très apparente et est amenée pour des phénomènes de gastro-entérite survenus depuis la veille.

Au début de l'après-midi, sans cause appréciable, cette enfant est prise de symptômes de suffocation. Elle succombe le lendemain

à 3 heures du matin. L'autopsie montre des poumons emphysémateux, congestionnés aux bases avec ecchymoses sous-pleurales. Le thymus, de coloration rose, frappe par son grand développement; le lobe gauche a une hauteur de 7 c/m, le droit de 8 c/m, les deux lobes réunis ont 6 c/m de largeur et 1 c/m d'épaisseur.

Dans ces deux cas, la mort survenue avec des symptômes de suffocation, ne s'explique suffisamment que par une compression exercée par le thymus hypertrophié.

OBSERVATION XV

Planchu et R. Rendu, 1910 (résumée)

Nourrisson de 5 mois, qui brusquement en pleine santé eut une crise de cyanose d'une intensité extrême, et qui ne revint à lui qu'au bout d'un quart d'heure de frictions, de sinapisation et de respiration artificielle. Un deuxième accès de suffocation, en tout semblable au premier, survint sans prodrome, un mois après, et emporta l'enfant.

A l'autopsie, on trouva un œdème aigu typique des deux poumons et un thymus hypertrophié et suppuré; l'examen histologique montra que le tissu de cet organe était parsemé de petits abcès miliaires. Il est possible que d'une part l'hypertension résultant de l'abolition de la sécrétion interne du thymus, d'autre part l'excitation des terminaisons du pneumogastrique par cet organe enflammé, aient déterminé ou simplement favorisé l'apparition de cet œdème aigu du poumon.

OBSERVATION XVI

Texier et Levesque, 1921 (résumée)

Il s'agit d'un cas de paralysie des dilatateurs de la glotte, contrôlé par l'examen laryngoscopique, chez un enfant de 8 mois. Cornage marqué et gêne respiratoire, plus accentuée à l'inspiration qu'à l'expiration. Il n'y a pas de déformation du creux sus-sternal. Ces phénomènes ne sont pas augmentés par l'exten-

sion de la tête ni par l'examen laryngoscopique. La dyspnée augmentant, on fait la trachéotomie avant d'avoir pu radioscoper l'enfant, qui mourut quelques heures après.

Autopsie: Volumineux thymus mesurant 10 c/m de long sur 7 c/m de large. Absence de ganglions trachéo-bronchiques. Pas d'aplatissement de la trachée. On est autorisé à admettre que la paralysie des dilatateurs de la glotte était déterminée par la compression exercée sur les récurrents par le thymus hypertrophié

OBSERVATION XVII

Benedetti (résumée)

Jeune fille de 18 ans, en bonne santé, se couche. A 4 heures du matin elle s'éveille, prise d'oppression subite avec toux fréquente et spasmodique; elle gémit, assise sur le lit, avec une angoisse extrême, des sueurs froides, une respiration pénible et sifflante.

L'expiration est prolongée et convulsive. Il n'y a pas de tirage, pas d'expectoration.

La face est pâle, les lèvres sont violacées.

Elle meurt en quelques minutes.

La recherche attentive de l'état antérieur, révéla dans les derniers temps quelques sensations pénibles du côté du naso-pharynx, avec un peu d'enrouement. Un spécialiste consulté n'avait rien constaté et conseilla l'emploi d'huile mentholée.

Autopsie: Rhino-pharyngo-laryngite catarrhale simple; pas d'altération viscérale, léger état d'hyperémie des principaux organes.

Hypertrophie modérée des principaux groupes ganglionnaires lymphatiques; aorte un peu hypoplasique. La moelle des os est rouge, le thymus persiste et est notablement hypertrophié (74 gr.). A l'examen histologique, sa structure est normale, sauf une augmentation de volume des corpuscules de Hassal.

OBSERVATION XVIII

Mouriquaud, Regnier, P. Delore, 1921 (résumée)

C'est l'histoire d'un enfant de 11 mois qui, depuis cinq mois, a présenté de l'essoufflement continu, du ronflement inspiratoire, des secousses répétées de hoquet et, de temps en temps, des crisss d'apnée avec convulsions.

L'examen radioscopique montrait, au niveau du médiastin antérieur, une masse opaque débordant le sternum de 2 c/m de chaque côté. On fait immédiatement une séance de radiothérapie

Vers 19 heures, l'enfant se met à crier sans s'arrêter ; à 22 heures, il meurt brusquement, sans aucun signe d'asphyxie.

Autopsie : Thymus volumineux pesant 25 gr., refoulant excentriquement le phrénique droit et collé sur le récurrent gauche. La trachée n'est ni aplatie ni déviée. Les autres organes sont entièrement normaux.

Les dix observations précédentes sont des exemples assez nets de morts subites thymique où domine l'influence des facteurs mécaniques (compression de la trachée, des gros vaisseaux, compression et irritation des nerfs).

OBSERVATION XIX

Vibert (résumée)

L'enfant Ménard, du sexe masculin, 3 mois, est trouvé un matin mort dans le lit de sa mère, couchée près de lui. A l'autopsie, le thymus descend jusqu'à la pointe du cœur ; longueur 85 m/m, largeur 35 m/m, poids 35 gr. Les poumons ne sont nullement congestionnés, il n'y a pas d'écume dans les bronches, pas d'ecchymoses sous-pleurales ou sous-péricardiques ; un peu de sang liquide dans les cavités du cœur. Dans l'estomac, on trouve une cuillerée à café de lait mélangé à quelques mucosités ; aucune altération des organes.

OBSERVATION XX

Vibert (résumée)

L'enfant Varin, sexe féminin, âgée de 5 mois, est trouvée morte auprès de sa mère, dans le lit de laquelle elle avait été couchée.

A l'autopsie, on trouve un thymus recouvrant complètement le cœur; longueur 8 c/m 5; poids 30 gr. Les poumons ne sont pas congestionnés; les bronches sont vides. Il existe une dizaine d'ecchymoses sous-péricardiques et un peu de sang liquide dans les cavités du cœur. L'estomac est dilaté. Il mesure 12 c/m de large sur 8 c/m de haut; il contient deux à trois cuillerées de liquide blanchâtre. Ses parois sont ramollies, congestionnées.

OBSERVATION XXI

Vibert (résumée)

L'enfant Ferre, du sexe féminin, âgée de 2 mois, peu vigoureuse, est atteinte de conjonctivite granuleuse. Elle meurt la nuit dans le lit de sa mère. A l'autopsie, on trouve un thymus recouvrant la moitié du cœur. Les poumons ne sont pas congestionnée, mais plutôt pâles, présentant par contre de nombreuses ecchymoses ponctuées. Il y a une abondante quantité d'écume dans les bronches. Pas d'ecchymoses sous-péricardiques; un peu de sang liquide dans le cœur et une petite quantité de lait dans l'estomac.

OBSERVATION XXII

Ollive (résumée)

Le professeur Ollive a été appelé à faire l'autopsie médico-légale d'un enfant de 8 mois, trouvé mort dans le lit à côté de sa mère. Or, on ne trouva trace d'uncun traumatisme, d'aucun accident de suffocation, mais seulement un très volumineux thymus

OBSERVATION XXIII

MARFAN, 1922 (résumée)

Mort subite chez une fillette de 21 mois. A l'autopsie, thymus congestionné, pesant 37 gr. (au lieu de 15 gr. poids maximum à cet âge), mais ne comprimant ni la trachée, ni les vaisseaux, ni les nerfs.

OBSERVATION XXIV

MARTIN, 1923

Un enfant du sexe masculin, âgé de 8 mois et demi, allaité par sa mère, prend le sein à minuit; la mère le couche à son côté et s'endort. Elle s'éveille à 3 heures du matin et trouve son enfant mort auprès d'elle.

Je suis chargé d'examiner le cadavre et de déterminer les causes de la mort.

L'enquête ne révèle aucune intention criminelle de la part des parents. L'hypothèse d'une asphyxie accidentelle par imprudence de la mère ou d'une mort subite est seule à envisager. Or, l'examen du cadavre ne révèle aucun signe de suffocation. Le cadavre est pâle, les lividités se trouvent sur le côté droit du corps. Elles sont de coloration normale. Sur les deux bras se voient des pustules vaccinales en voie de cicatrisation. En aucune partie du corps il n'existe de traces de violences. L'examen de la bouche et du pharynx ne révèle la présence d'aucun corps étranger. Pas de piqueté hémorragique des conjonctives, des muqueuses ou de la peau.

La dissection du cou ne révèle aucune trace de traumatisme. La dissection du cuir chevelu découvre la glande fontanelle, dont les dimensions sont de 5 c/m sur 3 c/m 8. Les méninges et le cerveau ne présentent aucune lésion. Le thymus est hypertrophié. Il s'étale depuis le corps thyroïde jusqu'au péricarde; son poids est de 30 gr.

Le tissu lymphoïde est très développé au niveau du pharynx, les amygdales sont grosses.

La trachée n'est pas déformée par le thymus hypertrophié.

Les organes thoraciques sont normaux; il n'y a pas d'ecchymose sous-pleurale, ni sous-péricardique.

Les poumons pèsent 100 gr. chacun. Il n'y a pas d'écume dans la trachée, ni les bronches, pas d'emphysème, pas de congestion marquée.

Les cavités du cœur sont remplies de sang liquide.

Le péritoine contient un peu de sérosité cadavérique, il n'y a pas de liquide ascitique. L'estomac est distendu par du lait caillé; il forme une poche qui refoule à gauche le diaphragme.

L'appendice est normal. Le mésentère est farci de ganglions lymphatiques de la grosseur d'une petite noisette. L'intestin présente des plaques de Peyer hypertrophiées, sans inflammation, ni ulcération.

Le foie pèse 320 gr., la capsule présente de petites taches hémorragiques; lorsqu'on incise le parenchyme, on voit des zones décolorées, jaunâtres, de forme arrondie où le tissu paraît altéré. Les voies biliaires sont normales. Des coupes histologiques pratiquées sur le tissu hépatique montrent une dislocation des travées hépatiques avec des zones d'infiltration de cellules inflammatoires qui sont certainement des gommes syphilitiques de formation.

La rate pèse 40 gr. Les capsules surrénales sont normales, ainsi que les reins.

En somme, les lésions anatomiques ne permettent pas de conclure à une suffocation. Il existe une hypertrophie du thymus, de tout le système lymphoïde, comme on constate souvent chez les enfants qui meurent subitement, mais les lésions du foie montrent nettement que l'enfant est un syphilitique héréditaire.

La dilatation de l'estomac par le lait, le refoulement du diaphragme, ont pu causer des modifications circulatoires suffisantes, chez un hérédo-syphlitique atteint d'hypertrophie du thymus et de splanchnomégalie, pour amener des modifications de la pression artérielle et la syncope mortelle.

Cette observation met en lumière la nécessité de rechercher l'hérédo-syphilis dans les cas d'enfants morts subitement et présentant de l'hypertrophie du thymus.

OBSERVATION XXV

Griffith (résumée)

Dans la même famille, l'auteur a observé sept enfants de 1 à 8 mois, jusque là bien portants, qui moururent subitement.

A l'autopsie, il a trouvé un gros thymus.

OBSERVATION XXVI

Hédinger (résumée)

C'est l'histoire de cinq enfants, frères et sœurs, morts coup sur coup.

Le premier mourut à 5 ans et 3 mois subitement; il fut suivi de près par sa sœur, âgée de 6 ans qui, à part les angines auxquelles elle était sujette, se portait toujours bien. Elle aussi perdait connaissance au moment où elle se trouvait dans la grange de la ferme. En tombant, elle se cogna la tête et, quand on arriva, au bout de quelques minutes, on ne trouva qu'un cadavre. La mort fut attribuée au traumatisme de la tête, causé par la chute.

Le troisième enfant succomba aussi brusquement que les deux précédents, à l'âge de 3 ans. Enfin, le quatrième enfant, après avoir présenté deux accès d'asphyxie, succomba à 5 ans 1/2, au cours d'un troisième accès.

Le cinquième, une fillette de 5 ans 1/2, en pleine santé et sans avoir jamais été malade, fut prise brusquement, en mars 1899, d'une perte de connaissance. Le médecin de la famille, M. Schevander, appelé en toute hâte, trouve l'enfant dans un état syncopal, la figure violacée, les pupilles dilatées, les cornées insensibles, le pouls incomptable et à peine sensible. Cet état persiste pendant deux heures.

Puis, après avoir vomi du sang, provenant probablement d'une morsure de la langue, la fillette revient peu à peu à elle.

Le lendemain, la fatigue et la sensation de soif se dissipèrent et l'enfant ne tarda pas à se rétablir complètement.

Mais, sept mois plus tard, le 21 septembre 1899, au moment où

elle était aux champs avec ses parents, elle fut prise d'un nouvel accès, identique au précédent. Une sage-femme qui se trouvait là, essaya de pratiquer la respiration artificielle, mais ce fut en vain, et l'enfant en peu de temps succomba.

A l'autopsie, thymus très augmenté de volume, ainsi que les amygdales et les glandes de la base de la langue. Les organes lymphoïdes (ganglions lymphatiques, plaques de Peyer, follicules de l'intestin), sont très hypertrophiés. Il n'y a aucune lésion du côté du cœur, des poumons, ni des autres organes, à part une hyperémie manifeste du côté du cerveau et des méninges.

Ce sont là des cas de mort subite familiale.

Voici maintenant des cas de mort subite survenue sous l'anesthésie locale ou générale ou après une intervention et dans lesquels le thymus a été trouvé hypertrophié et considéré comme cause de la mort :

OBSERVATION XXVII

BAYER (résumée)

Garçon de 17 ans, déjà anesthésié une fois, succomba par syncope cardiaque dix minutes après une deuxième anesthésie au chloroforme. A l'autopsie, thymus pesant 55 gr.

OBSERVATION XXVIII

LEJARS (résumée)

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, qui mourut le soir, après avoir subi une thyroïdectomie partielle le matin ; thymus, 69 gr.

OBSERVATION XXIX

EZIO BENVENUTI, 1898 (résumée)

Mort rapide post-opératoire d'une femme de 25 ans, après une

thyroïdectomie partielle. Elle avait un gros thymus et de gros ganglions.

OBSERVATION XXX

Heroszkiewicz (résumée)

C'est le cas d'un jeune homme de 30 ans, atteint d'un petit kyste du cou qui, à la suite d'une injection locale de 0 gr. 065 de tropococaïne, succomba dans des convulsions pendant l'opération.

L'autopsie montra un thymus de 22 gr., une grosse rate et des plaques de Peyer volumineuses.

OBSERVATION XXXI

Mettel (résumée)

Malade chez lequel Eiselsberg pratiquait l'extirpation d'un goître exophtalmique, à l'aide d'une injection locale de cocaïne. Après une première syncope, le malade fut ranimé, mais succomba un quart d'heure après. A l'autopsie, présence d'un gros thymus.

OBSERVATION XXXII

Keller (résumée)

Dans un cas de goître exophtalmique, la mort subite survient après la thyroïdectomie; là encore, l'autopsie montra une hypertrophie du thymus.

OBSERVATION XXXIII

Th. Cappelen, 1919 (résumée)

A l'hôpital de Stavanger, un ouvrier de 20 ans se présente à la consultation pour se faire inciser un panaris des gaînes du médius gauche.

L'anesthésie dure trente minutes. On avait employé un tiers

de milligrammes de scopolamine, 2 centigrammes de pantopon et environ 100 gr. d'éther. Il y a lieu de noter que les solutions de scopolamine et de pantopon avaient été récemment préparées et que la fin du contenu de la seringue, utilisé dans le présent cas, fut ensuite employée pour d'autres malades sans inconvénient aucun.

La mort survint par paralysie progressive de la respiration, environ cinq heures après l'opération, sans que le malade eut repris connaissance. La respiration artificielle fut entretenue pendant tout ce laps de temps, sans qu'aucun obstacle se révélât au passage de l'air par les voies respiratoires. Le pouls fut excellent jusqu'à la fin.

A l'autopsie, existence d'un reliquat volumineux du thymus du poids de 35 gr. C'est à cette persistance du thymus que l'on attribua la terminaison fatale.

OBSERVATION XXXIV

Rieux

Le 21 novembre 1908, à l'hôpital militaire Desgenettes, à Lyon, un jeune soldat est porté à la salle d'opération en vue d'une cure radicale de hernie inguinale. Il avait manifesté dans son entourage quelque appréhension sur l'issue de cette opération.

L'anesthésie générale est commencée à l'éther. Assez rapidement, avant que l'anesthésie complète fut obtenue, le faciès présente de la pâleur, le pouls fléchit, puis devient insensible. Tous les moyens habituels en présence d'une syncope cardiaque sont mis en œuvre; respiration artificielle, traction rythmée de la langue, même massage du cœur. Le malade a succombé.

Autopsie le lendemain, 22 novembre. La plèvre gauche était le siège d'adhérences anciennes, fibreuses et très étendues; rien à droite. Le poumon gauche présentait de la congestion généralisée, sans œdème abondantt.

Le thymus était volumineux, dépassait légèrement le manubrium et descendait à 6 c/m au-dessous de lui. Sa consistance était plus molle que celle d'un ganglion lymphatique; ganglions

trachéo-bronchiques hypertrophiés, fibro-anthracosiques. Les reins étaient un peu plus volumineux que normalement, fermes à la coupe, un peu congestionnés; le rein droit contenait un petit kyste. Foie normal; voies biliaires aussi. Cœur d'aspect normal; aorte normale.

Dans la cavité abdominale, on remarque des ganglions mésentériques nombreux, hypertrophiés, de consistance un peu ferme, rosés à la coupe.

Les capsules surrénales paraissaient macroscopiquement normales.

Enfin, le pancréas apparut gros, uniformément rouge à la coupe, très différent par sa dimension et sa couleur du pancréas normal. Les examens histologiques ont porté sur le thymus, les capsules surrénales et le pancréas.

Le thymus, histologiquement, se présentait avec les caractères du thymus lymphoïde, simplement hypertrophié; disposition structurale conservée, avec seulement un peu d'abondance du tissu fibreux interlobulaire. Dans les lobules grossis, la substance médullaire, élargie, contenait de nombreux lymphocytes, d'aspect cytologique normal, et réunis en masses serrées. Dans la substance médullaire, corpuscules de Hassal sans particularité.

Les capsules surrénales, qui paraissaient macroscopiquement saines, ont montré une atrophie assez marquée de la substance médullaire, sans lésion cytologique apparente.

Le pancréas a révélé une hyperplasie manifeste des acini et même des îlots de Langerhaus, avec une dilatation intense des vaisseaux.

Il s'agissait bien d'un cas de mort thymique au cours d'une éthérisation.

OBSERVATION XXXV

Gozzolino, de Gênes, 1906 (résumée).

C'est le cas d'un enfant de 8 mois, opéré de végétations adénoïdes en deux séances, et qui mourut subitement. L'autopsie montra l'hypertrophie du thymus et celle des ganglions cervi-

caux, axillaires, inguinaux, trachéo-bronchiques, mésentériques, ainsi que celle des amygdales palatines et naso-pharyngienne.

Une légère bronchite catarrhale existait aussi, mais on ne pouvait lui attribuer la cause du décès.

Il faut donc admettre que, dans ce cas, l'hypertrophie du thymus a été la cause de la mort.

OBSERVATION XXXVI

Laqueur, 1902 (résumée)

Garçon de 14 ans, de constitution robuste, auquel l'auteur se proposait de pratiquer l'ablation d'un œil, frappé de cécité, par suite de traumatisme, pour sauver l'autre œil atteint d'ophtalmie sympathique (neuro-rétinite et glaucome).

A peine endormi par le chloroforme, l'enfant, après une très courte période d'excitation, cessa brusquement de respirer. On constata alors que le cœur ne battait plus.

Toutes les tentatives pour ranimer le malade échouèrent.

Il faut remarquer qu'on n'avait pas employé plus de 2 gr. de chloroforme, qui fut administré au moyen du masque d'Esmach, donnant libre accès à l'air. Il ne pouvait donc s'agir, dans l'espèce, d'une asphyxie.

A l'autopsie, on trouva un thymus très volumineux; la rate, les amygdales pharingiennes et l'amygdale linguale étaient également hypertrophiées.

OBSERVATION XXXVII

Professeur Pierre Parisot, 1921 (résumée)

Il s'agit d'un garçon de 11 ans, fort et bien constitué, qui succomba brusquement au début d'une anesthésie au chloroforme, pratiquée au cours d'une amygdalectomie, dans le cabinet du médecin traitant qui l'opérait.

La respiration artificielle fut correctement faite, ainsi que des

injections sous-cutanées de tonicardiaques, le tout sans résultat.

Le médecin, sur la plainte des parents, fut inculpé d'homicide par imprudence.

Le Professeur Pierre Parisot fut commis, avec deux de ses confrères, les Professeurs Hoche et Michel, afin de pratiquer l'autopsie du jeune X..., et de déterminer les causes de la mort, d'établir si le décès n'a point été motivé par quelque maladresse, imprudence, négligence ou inobservation des règlements, qu'aurait commise le médecin et notamment de dire s'il est admissible que celui-ci ait pu, sans risquer une imprudence opérer ce jeune garçon sans l'aide d'un confrère, ou tout au moins d'aides possédant une instruction et une expérience spéciales;

L'autopsie fut pratiquée quinze jours après l'inhumation.

Le cadavre est en état de putréfaction avancée. Les amygdales sont volumineuses; il existe des végétations adénoïdes dans le rhinopharynx; les ganglions du cou, des aisselles et des aines ne sont pas tuméfiés.

A l'ouverture de la cage thoracique, le thymus étalé mesure 12 c/m 5 sur 6 c/m; il n'exerce aucune compression manifeste sur les organes contenus dans la région cervicale inférieure et dans la région thoracique supérieure; il pèse 21 gr., poids inférieur à celui que l'on aurait trouvé immédiatement après la mort, étant donné que celle-ci remonte à dix-huit jours et que, durant ce temps, sous l'influence de la putréfaction, il y a eu écoulement de liquides, évaporation, desséchement, en un mot diminution notable du poids réel du thymus; nous admettrons donc que cet organe pesait primitivement plus de 21 gr. et par conséquent qu'il présentait une hypertrophie réelle chez un jeune homme âgé de 11 ans.

La trachée ne présente rien de particulier à signaler ainsi que les bronches.

Les bases des deux poumons sont congestionnées, congestion passive qui s'explique par l'hypostase. Il n'y a pas d'adhérences pleurales.

L'estomac, gonflé par les gaz de la putréfaction, renferme une cuillerée à bouche de liquide.

Le cœur, dont les valvules sont saines, ne renferme ni sang, ni caillot sanguin.

Le foie, la rate sont putréfiés, ainsi que les capsules surrénales. La vessie est vide d'urine.

Les reins normaux affectent la forme en fer à cheval à concavité supérieure.

A l'ouverture du crâne, la cavité encéphalique laisse écouler une bouillie grisâtre.

Nous sommes donc en présence d'un individu chez lequel nous notons une hypertrophie plus ou moins généralisée des organes lymphatiques et du tissu adénoïde, associée à une hypertrophie du thymus, en un mot d'un cas qui rappelle le tableau du status lymphaticus de Paltauf.

Dans notre cas, l'état constitutionnel n'est pas complet, ce qui est fréquent; et les éléments qui dominent sont: l'hypertrophie du thymus, des amygdales volumineuses, des végétations adénoïdes dans le rhino-pharynx.

Conclusions. — La mort de l'enfant X... est survenue au cours d'une anesthésie chloroformique.

Elle n'est pas due à une faute opératoire.

Elle rentre dans la classe des syncopes chloroformiques souvent inexplicables.

Elle n'est pas due à une dose exagérée d'anesthésique.

L'hypertrophie du thymus doit être considérée comme une cause efficiente ou au moins prédisposante.

Au cours d'opérations semblables, la position assise du sujet peut être contre-indiquée, bien qu'elle soit la règle dans certaines anesthésies aussi dangereuses faites avec le bromure d'éthyle ou le chlorure d'éthyle.

Elle peut être considérée comme imprudente, mais la mort aurait pu aussi bien survenir dans la position couchée, étant donnée l'hypertrophie du thymus révélée à l'autopsie et qui ne se manifestait nullement pendant la vie par des symptômes particuliers.

La présence d'un confrère aurait été préférable, non pour l'opération sans anesthésie, mais pour l'opération avec anesthésie. Mais il faut bien ajouter que sa présence n'aurait rien changé,

si ce n'est peut-être qu'elle aurait permis de faire partager aux yeux de la famille la responsabilité médicale.

OBSERVATION XXXVIII

Mac Cardie (résumée)

Jeune fille âgée de 17 ans. Chloroformisation le 24 avril 1903. Goître double volumineux, pas de dyspnée. Un quart de grain de morphine (0 gr. 02) avant le chloroforme. Pendant la chloroformisation, mort subite après vomissement d'un peu de liquide.

A l'autopsie, cœur petit; thymus pesant 28 gr., longueur 10 c/m 2, largeur 5 c/m 7.

Trachée très étroite, follicules de la langue hypertrophiés, ainsi que les amygdales; végétations adénoïdes dans le naso-pharynx; ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés; plaques de Peyer très développées. Rate grosse; cerveau petit, foie volumineux.

OBSERVATION XXXIX

Mac Cardie (résumée)

Petite fille âgée de 6 ans, chloroformée le 24 août 1903. L'examen de l'abdomen et de la poitrine révèlent environ une demi-pinte (290 c/m^3) de liquide dans chaque plèvre. Pas de suffocation. L'enfant mourut subitement en se tournant sur le côté droit, après que l'anesthésie fut terminée.

Autopsie: Amygdales hypertrophiées. Tissu adénoïde modérément développé. Thymus persistant et très développé, pesant 17 gr. et s'étendant jusqu'à la moitié supérieure et la face antérieure du péricarde.

La rate présente un accroissement de tissu lymphoïde.

Les ganglions médiastinaux cervicaux sont très développés Liquide dans la plèvre et le péritoine. Le foie est gros et dur.

OBSERVATION XL

Docteur MIGNON, mars 1902 (résumée)

Il s'agit d'un malade âgé de 22 ans, atteint de hernie inguinale gauche. L'opération touchait à sa fin, lorsque le cœur et la respiration s'arrêtèrent subitement. Ni la respiration artificielle, ni les tractions rythmées de la langue, ni même la trachéotomie ne purent le ramener à la vie.

A l'autopsie, rien d'anormal chez le sujet, si ce n'est un thymus volumineux pesant 335 gr., mesurant 10 c/m de long sur 3 c/m de large. Son extrémité inférieure recouvrait complètement la crosse de l'aorte.

OBSERVATION XLI

STILLS et M. DONALD (résumée)

Enfant de 8 mois, opéré pour phimosis, à l'hôpital des enfants de Birmingham, le 18 avril 1907 (mélange de chloroforme et d'éther) ; cinq minutes avant la fin de l'anesthésie, le petit patient devient pâle et la respiration s'arrêta. On pratiqua la respiration artificielle pendant une heure inutilement.

Autopsie: Enfant en bon état. Thyroïde, ganglions lymphatiques et amygdales normaux. Le thymus occupait complètement la moitié du thorax et était aussi large qu'un poumon d'enfant; il pesait 18 gr.

Les ganglions abdominaux et bronchiques ne sont pas hypertrophiés. La rate est plutôt grosse. Le cœur est en bon état. Le foie est normal.

OBSERVATION XLII

BRETEGNIER, 1920 (résumée)

Femme de 25 ans, morte de syncope chloroformique, survenue cinq minutes après le début de l'anesthésie, après inhalation de 6 gr. de chloroforme, alors que la malade, en état d'anxiété extrême, n'était pas encore anesthésiée (réflexe cornéen encore

conservé). Le massage du cœur par voie trans-diaphragmatique n'a pas donné de résultat. A l'autopsie, thymus hypertrophié pesant 30 gr.

OBSERVATION XLIII

Lapointe (résumée)

M^lle X..., âgée de 18 ans, entre en 1906 dans une maison de santé pour être opérée de l'appendicite.

Teint coloré et certain degré d'adiposité. Chloroformisation à la compresse. Inquiétude de la malade. Néanmoins, l'anesthésie une fois obtenue, et pendant qu'on préparait la région opératoire, ralentissement de la respiration; la face pâlissait; la pupille se dilatait.

Respiration artificielle, tractions rythmées de la langue.

Il sembla un moment que la vie allait revenir, mais bientôt la respiration cessa, et il fallut renoncer à tout espoir de ranimer la malade.

Autopsie médico-légale pratiquée par M. Balthazard.

Outre les lésions prononcées de l'appendice et de la fosse iliaque droite, on fait les constatations suivantes: Foie de volume normal, ainsi que la rate; pas d'altération des reins. Par contre, les capsules surrénales, surtout la gauche, sont un peu plus volumineuses que normalement.

Utérus très petit. Rien de particulier aux ovaires.

Cœur petit. Aorte de calibre réduit; diamètre 12 à 13 m/m.

Certain degré de sclérose sous-endocardique dans la région sous-aortique, et au niveau de l'insertion des valvules sigmoïdes, sans qu'on puisse parler de véritable rétrécissement sous-aortique.

Les coronaires sont perméables.

Le thymus s'étale au-devant de la trachée; épaisseur 4 à 5 m/m, hauteur 6 à 7 c/m, largeur 4 à 5 c/m. Le poids est de 15 à 20 gr. Les lobes du corps thyroïde sont volumineux, de consistance indurée.

Le diamètre des carotides ne dépasse pas 4 millimètres.

Pas de lésions méningées; le cerveau, le bulbe ont une consistance ferme; pas de lésions macroscopiques.

OBSERVATION XLIV

Lapointe (résumée)

Une femme de 31 ans entre à Tenon, le 20 juillet 1906, pour un abcès froid de la région costale droite.

Intervention le 24 juillet. Chloroformisation sans incident. Extirpation du foyer tuberculeux, mais la plaie opératoire ne se réunit pas. Pansements consécutifs toujours très pénibles.

En octobre, une fistule persistant encore, deuxième intervention; femme toujours très impressionnable; l'anesthésie commence; mais alors que la malade était encore à la période d'excitation, faciès brusquement violacé, pouls imperceptible. Tractions rythmées de la langue, respiration artificielle, insufflation d'oxygène, injection d'éther, révulsion précordiale. Malgré cela, la mort survint

A l'autopsie, persistance du thymus, pesant 20 gr.; le lobe droit renflé en massue à son extrémité inférieure, a 7 c/m de long, le gauche 9 c/m.

Consistance de l'organe uniformément molle, donc aucune compression des organes voisins.

Légère hypertrophie du corps thyroïde.

Adhérences partielles des deux plèvres, surtout à gauche, en arrière de la fistule thoracique. La cinquième côte présente une surface dépériostée et des lésions limitées d'ostéite tuberculeuse.

Sommet droit infiltré de tubercules crétacés et caséeux.

Péricarde sain; le cœur pèse 260 gr., est légèrement graisseux; parois ventriculaires flasques.

Ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés; quelques-uns sont caséeux et calcifiés.

Péritoine, lésions anciennes de tuberculose.

Il existe deux hydro-salpinx, gros comme le pouce.

Utérus sain. Foie normal; rate petite, avec quelques cicatrices de périsplénite.

Aucune altération macroscopique des surrénales.

Anciennes lésions de tuberculose corticale guérie au niveau du rein gauche.

Pas d'atrophie des amygdales ni du tissu adénoïde du pharynx.

L'examen histologique du thymus, pratiqué par M. Letulle, n'a rien montré de plus que l'abondance du tissu adénoïde et sa richesse en leucocytes.

OBSERVATION XLV

Jouon, 1910 (résumée)

Garçon de 12 ans, bonne santé, atteint de hernie inguinale, entre à l'hôpital. Au début de l'anesthésie, la respiration s'arrête brusquement. Tous les moyens possibles pour ranimer le malade échouent.

A l'autopsie, rien à signaler, sauf une hypertrophie considérable du thymus; tous les autres organes étaient sains.

OBSERVATION XLVI

Guibé et Ramadier, 1912 (résumée)

Enfant de 17 mois, mort subitement vingt-quatre heures après une cure radicale de hernie. A l'autopsie rien d'anormal, sauf un thymus de 20 gr.

OBSERVATION XLVII

Delore et Dunet, 1922 (résumée)

Basedowienne de 25 ans, chez laquelle, après échec de la radiothérapie, on pratiqua, sous anesthésie locale, une ligature des artères thyroïdiennes supérieure et inférieure droite.

Mort le lendemain, en quelques minutes, au cours d'un léger effort, après un léger état lypothymique.

A l'autopsie, lobes thyroïdiens hypertrophiés (130 gr.).

Persistance de deux lobes thymiques volumineux (62 gr.), reliés par un tissu dense, d'aspect inflammatoire, cravatant les vaisseaux de la base du cœur; hyperplasie générale de l'appareil lymphoïde (rate, ganglions).

OBSERVATION XLVIII

DELHERM (résumée)

(Au nom d'une Commission nommée pour étudier le fait)

Dans une ville de l'Italie, au cours d'une irradiation pour teigne sur le cuir chevelu d'un petit enfant, le sujet mourut brusquement; la réponse envoyée au confrère italien, qui demandait l'avis de la Société, était que la radio n'était en rien la cause de la mort. A l'autopsie, thymus très hypertrophié contenant deux kystes suppurés. Il s'agit d'une suffocation due au thymus; elle a pu être favorisée si on a maintenu l'enfant dans une position gênante.

Nous arrêtons là la liste de ces observations de mort subite d'origine thymique survenue soit sous l'anesthésie locale ou générale, soit après une intervention.

Voici maintenant quelques observations où la mort est survenue subitement sous l'influence d'une cause occasionnelle même légère (émotion, infection légère, combat de boxe ou injection de sérum thérapeutique).

OBSERVATION IXL

MÜLLER, 1913 (résumée)

Un jeune garçon présente depuis deux jours une angine et une laryngite aiguë avec fièvre modérée, 38°8. La mort survient après un accès de dyspnée avec cyanose.

A l'autopsie, pas de modifications particulières dans le larynx, mais hypertrophie de l'appareil lymphatique de la langue, des amygdales et de tous les ganglions lymphatiques.

Le thymus n'est pas très gros; il présente une prépondérance de la substance médullaire, ce qui est caractéristique de l'état thymico-lymphatique.

OBSERVATION L

FRAENCKEL (1922)

Il s'agit d'un boxeur amateur de 23 ans; la mort survint subitement après cinq minutes de combat; le mécanisme de la mort paraît devoir être attribué à l'inhibition, l'autopsie ayant montré comme unique lésion une hypertrophie du thymus (50 gr.).

OBSERVATION LI

MAC KEEN, 1911 (résumée)

Un domestique, atteint de diphtérie, est envoyé à l'hôpital. L'entourage du malade reçoit 500 unités antitoxiques à titre préventif. La sœur du malade, âgée de 17 ans, robuste, reçoit donc cette dose (à l'intérieur du deltoïde avec les précautions habituelles).

Peu après, perte de connaissance, cyanose, pouls imperceptible, réflexe cornéen absent. Malgré tous les soins prodigués, la mort survient quinze minutes après l'injection de sérum antidiphtérique.

A l'autopsie, persistance du thymus, pesant 25 gr. Le lobe gauche s'étendait jusqu'au troisième cartilage costal.

Nombreux ganglions lymphatiques volumineux dans le mésentère. Les plaques de Peyer sont œdématiées, la rate hypertrophiée. Cœur et reins normaux.

Diagnostic porté: status lymphaticus.

Voici maintenant deux cas de mort thymique survenue chez des nerveux (épileptique, hystérique).

OBSERVATION LII

PULAWSKI, 1920 (résumée)

Malade de 18 ans, soigné à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Var-

sovie, pour crises d'épilepsie. Malgré l'interdiction de prendre des bains seul, il se rend un après-midi, vers 3 heures, dans la salle de bains, pour prendre un bain de pieds.

Très peu de temps après, il fut trouvé dans la baignoire, remplie au tiers d'eau, la face tournée vers le fond, vêtu d'une chemise et d'un caleçon. Il ne put être rappelé à la vie, malgré tous les soins du médecin de garde.

La cause de la mort paraissait claire: en prenant son bain de pieds, le malade avait eu une crise épileptique, était tombé dans la baignoire et s'était noyé; ou bien, la mort pouvait avoir été causée par la crise épileptique elle-même, bien que ce genre d'accidents soit très discuté.

A l'autopsie, pratiquée par le professeur Hornowski, il n'a pas été trouvé de preuve de mort par submersion. Ni dans la trachée, ni dans l'œsophage, ni dans l'intestin grêle, il n'y avait de liquide aqueux; l'estomac dilaté était rempli d'aliments (choux).

Les poumons font saillie après ouverture de la cage thoracique; ils sont gros, crépitant sous les doigts, rosés à la surface et de consistance pâteuse.

A la coupe, on voit sourdre une quantité notable d'un liquide clair, spumeux; et des bronches, sort un liquide spumeux légèrement rosé, ou jaune-verdâtre épais.

Ce sont des signes d'œdème pulmonaire, accident terminal de maints états pathologiques et entre autres, d'une crise d'épilepsie, pendant laquelle peut survenir une asphyxie momentanée. Mais le cœur droit est absolument vide de sang. Or, ainsi que l'enseigne la médecine légale, dans les cas d'asphyxie, le cœur droit est plus ou moins rempli de sang, de même que les grosses veines qui y aboutissent et tout le système veineux. Dans tout cadavre, la majorité du sang se trouve dans le système veineux, mais dans le cas de mort par asphyxie, ce phénomène est prépondérant et saute aux yeux, de telle sorte qu'il possède une valeur diagnostique importante.

Ce phénomène n'existe pas ici.

A part l'œdème pulmonaire signalé, dans les organes internes, aucune cause expliquant la mort dans le cas présent.

Dans les méninges crâniennes, traces de leptoméningite chronique de la base et de la convexité.

Le long des vaisseaux de la face convexe, un léger épaississement et un trouble; dans les lacs méningés, un liquide clair; à la base, un épaississement des méninges, surtout dans la région du nerf optique gauche.

Ceci pourrait expliquer les douleurs passagères de la région frontale, et même les crises peu nettes d'épilepsie, mais non la mort subite.

Le cerveau pèse 1.480 gr.; la taille du sujet étant 1 m. 60.

Pas de modifications histologiques du cerveau. Le cœur et les reins ne sont pas altérés.

Le thymus est nettement gros et tel qu'il ne se rencontre guère chez l'adulte.

Dans les surrénales, qui sont aplaties, la substance médullaire est représentée par une bande très étroite, qui manque tout à fait par places.

Dans le pharynx, l'appareil lymphatique est très développé, les amygdales très hypertrophiées, grisâtres, molles.

Sur la coupe se voit une quantité de saillies glandulaires, sortant de profondes bossettes.

La rate est assez grosse et présente sur sa coupe des follicules lymphatiques saillants, grisâtres, visibles à l'œil nu.

Dans l'intestin grêle et le gros intestin, les follicules lymphatiques sont hypertrophiés et augmentés de nombre.

Le mésentère et les ganglions mésentériques rétro-péritonéaux sont gros, grisâtres, mous à la coupe, de teinte et de structure uniformes.

Il faut enfin ajouter une aorte abdominale très étroite, et une aplasie artérielle généralisée.

Ces modifications caractérisent un état particulier: l'état thymico-lymphatique.

OBSERVATION LIII

Pulawski, 1922

Dans la nuit du 28 novembre 1921, on apporta dans mon service une malade âgée de 29 ans, divorcée, dans un état d'absence complète, soupçonnée d'une tentative de suicide par la morphine. A vrai dire, ces soupçons n'avaient pas de base solide. La malade, au dire de son fiancé, médecin, qui l'a transporté à l'hôpital, était jusque là bien portante, mais douée d'un tempérament très impétueux, sujette à des attaques qui consistaient en une perte de connaissance, raideur de tout le corps, suivies d'un sommeil profond qui se prolongeait souvent vingt-quatre heures. Pendant ces attaques, on observait habituellement quelques troubles de la respiration (suffocation, cyanose, etc...). Les attaques survenaient ordinairement à la moindre contrariété, à la suite de chagrins de la vie quotidienne. Pendant une attaque de ce genre, quelques médecins ont suggéré comme cause l'intoxication par la morphine, bien que la malade niait toujours l'idée de suicide et ne faisait jamais usage de ce médicament. C'est peut-être grâce à ces suggestions que le fiancé s'est mis dans la tête l'idée du suicide par la morphine, quoi qu'il n'en possédât point une preuve positive. Il a été mandé auprès de sa fiancée à cause d'une attaque survenue, cette fois, à la suite d'une querelle qui a eu lieu entre eux, dans la journée, à propos de son départ inattendu mais irrévocable (le fiancé était médecin militaire).

L'attaque lui a paru plus grave que d'habitude, et c'est pour cela qu'il se décida à aller chercher secours à l'hôpital.

Pour assurer à la malade des soins plus prompts et plus énergiques, comme il me l'avoua après, il suggéra au médecin de service la possibilité d'une intoxication par la morphine; on a épuisé vraiment avec beaucoup d'ardeur tous les moyens pour vaincre l'intoxication (lavage de l'estomac, injections d'atropine, de camphre, de caféine, respiration artificielle, etc...); tout cela avec peu de succès.

En examinant attentivement la malade pendant ma visite matinale, je l'ai trouvée sans connaissance, avec le pouls faible, la cyanose du visage, la respiration irrégulière n'ayant pas le vrai

type d'une respiration de Cheyne-Stokes, mais rappelant plutôt la suffocation des hystériques. Ce qui m'a frappé le plus, c'est l'état des pupilles. Il n'y avait pas de myosis, symptôme obligatoire et caractéristique de l'intoxication par la morphine. Les pupilles étaient plutôt élargies et réagissaient bien à la lumière. Ensuite j'ai remarqué que la malade poussait de temps en temps un cri strident, se tordait et renversait la tête en arrière. Alors je me suis mis à chercher les points hystérogènes et j'en ai trouvé un: en appuyant fortement mon doigt sur la mamelle gauche, j'ai provoqué une secousse assez intense. Pour prouver mieux l'état de la sensibilité, j'ai appliqué le courant faradique. Au premier moment la malade me paraissait insensible, mais quand le courant devint très fort et provoqua des secousses musculaires très vives, la malade recouvra la sensibilité, et même reprit connaissance. Elle s'assit, ouvrit les yeux, me serra la main et dit: « Je vous reconnais, docteur. » (Je ne la connaissais point.) S'adressant à son fiancé, elle prononça son nom et ajouta: « Approche-toi, j'ai confiance en toi. » Quelques instants après, elle perdit de nouveau connaissance et commença à prendre les poses si bien décrites par Charcot sous le nom d'attitudes passionnelles. Elle s'endormit ensuite très calmement et la respiration devint très régulière, le pouls presque normal et plein. Le diagnostic me paraissait assez clair: une grande attaque hystérique, saisie dans des circonstances assez singulières.

Quelle fut ma surprise quand, arrivant pour ma visite d'après-midi, à 3 heures, je trouve la malade rendant le dernier soupir, pendant un sommeil calme et profond, sans aucune secousse, ayant eu jusque là une respiration régulière et le pouls assez bon.

Meurt-on au cours d'une attaque hystérique?

Il me semble que ce cas ne pourrait pas augmenter le nombre des malades qui sont mortes par le fait en quelque sorte direct de l'hystérie. Notre malade n'était pas suffoquée, puisque sa respiration s'est rétablie complètement avant son décès. Je ne pouvais non plus me décider au diagnostic de morphinisme aigu, vu les circonstances antérieures et l'état actuel de la malade, vu l'absence de myosis et de coma.

Peut-être l'insuffisance du muscle cardiaque, à la suite de procédés trop énergiques (lavage de l'estomac, respiration artificielle. etc...) acheva-t-elle les jours de cette malheureuse, accusée à tort de tentative de suicide?

C'est l'autopsie pratiquée par le docteur Paskiewicz, en présence du professeur Hornowski et de moi-même qui nous a donné le mot de l'énigme. Voici le diagnostic anatomo-pathologique de notre cas: état thymico-lymphatique. Le thymus hypertrophié pesait 47 gr. Hyperplasie des glandes de l'appareil lymphatique (ganglions mésentériques, follicules de l'intestin grêle). Hyperplasie médullaire des surrénales. Hyperémie des organes. Hypertrophie du cœur gauche. Etat lisse des hémisphères cérébraux. Utérus en état de menstruation; corps hémorragique dans l'ovaire gauche. Hyperémie et œdème des poumons.

L'examen microscopique effectué par le docteur Paszkiewicz révéla une hyperémie très prononcée de tous les organes, ainsi que des glandes à sécrétion interne.

Dans le foie, on trouve des agglomérations de lymphocytes; une grande quantité de corpuscules de Hassal dans le thymus. Hyperplasie du tissu conjonctif dans la moitié droite de l'hypophyse.

Dans les surrénales, il y avait un grand nombre de cellules chromophytes.

En présence de ces données nécropsiques, le diagnostic de mort thymique s'imposait par lui-même.

Le côté intéressant et pas banal du cas est que la cause directe de la mort était une attaque hystérique.

Conclusions

Toutes ces observations montrent l'existence, chez l'enfant et chez l'adulte, de la mort subite d'origine thymique survenant sous l'influence de facteurs mécaniques ou de facteurs de dysfonctionnement endocrinien. Cette mort subite se produit soit spontanément, soit à l'occasion d'une cause acces-

soire, parfois légère (émotion, choc, anesthésie, intervention, etc...).

Les sujets chez qui elle se produit présentent, à un degré plus ou moins net, l'état thymico-lymphatique.

Les circonstances parfois étranges de cette mort, les soupçons qui peuvent se porter sur telle ou telle personne de l'entourage, montrent l'importance et la nécessité pour le médecin-expert d'une levée de corps minutieuse et d'une autopsie menée avec le plus grand soin dans tous les cas de mort subite de cause inconnue, et en particulier de l'examen méthodique du thymus au point de vue de son poids, de son volume, de ses rapports avec la trachée, les vaisseaux et les nerfs, et de sa structure.

CHAPITRE II

SURRÉNALES

Surrénales

Historique rapide. — Physiologie. — Conclusions. — Pathologie : I. Hémorragies ; II. Surrénalités ; III. Tuberculoes ; IV. Tumeurs. — Considérations médico-légales. — Observations. — Conclusions.

Historique rapide

Découvertes au XVI^e^ siècle par Eustachie, les capsules surrénales ne furent étudiées que beaucoup plus tardivement au point de vue physiologique et pathologique.

En 1837, Rayer en entrevoit l'importance ; c'est Addison, en 1855, qui montre le premier la place qu'elles doivent occuper en pathologie ; il décrit le syndrome clinique qui porte son nom, caractérisé par une mélanodermie prédominante.

En 1856, Brown Sequard entreprend l'expérimentation physiologique, et montre que la mort survient rapidement chez les animaux décapsulés.

Puis ce sont les expériences d'Abelous, Langlois, d'Oliver et Shaefer.

Mattéi, Droubais, et surtout Arnaud et Alezais (1889) étudient les hémorragies des surrénales. Charrin et Langlois (1893) vérifient expérimentalement cette étude. Enfin Arnaud, en 1900, met au point magistralement la question du syndrome d'apoplexie surrénale et met au premier plan des accidents la mort subite.

En 1899, Sergent et Bernard décrivent le syndrome clinique qui porte leur nom, caractérisé par l'insuffisance surrénale aiguë sans mélanodermie.

Ihler et Cousin, dans leurs thèses, étudient les altérations de la glande et la mort subite. Doleris, Savariaud, Delbet, Brindeau étudient la mort subite post-opératoire.

Enfin, dans ces dernières années, les glandes surrénales ont été étudiées par Takamine, Wysel, Hornowski, Martin et Mouriquaud, Laignel, Lavastine, Sezary, de Caudler, Lucien et J. Parisot, Weidman, Luca, Gley, Pritchard, pour ne citer que les principaux noms.

Physiologie

L'ablation d'une seule capsule surrénale ne produit en général aucun accident. Il se produit une hypertrophie compensatrice de l'autre glande.

L'ablation simultanée des deux glandes surrénales entraîne la mort chez toutes les espèces animales, dans un délai assez court (de quelques heures à quelques jours). Ces glandes sont donc absolument indispensables à la vie.

La quantité de tissu capsulaire nécessaire pour maintenir l'animal en vie est variable suivant les sujets.

Chez le chien, si on laisse subsister environ le onzième du poids total des glandes, à condition bien entendu que cette portion restante soit saine, la survie est possible. C'est *la loi de Langlois.*

Pour Biedl, il faudrait laisser le huitième du poids total des glandes pour empêcher les accidents d'apparaître.

Les faits exceptionnels de survie après ablation totale des capsules, s'expliquent soit par une erreur opératoire, soit par

dispositions anatomiques particulières, en rapport avec le développement du système surrénal chez les diverses espèces animales (Lucien et J. Parisot).

Par inoculation de poisons bacillaires caséifiants (Lœper et Oppenheim), on peut réaliser une destruction lente des glandes, qui se traduit par de l'amaigrissement avec fonte brutale des masses musculaires, diarrhée et mort.

L'extrait surrénal élève la tension artérielle (Cybulski, Oliver et Schaefer). Cette propriété hypertensive se retrouve dans le sang veineux qui sort des surrénales (Langlois) et elle est due à l'adrénaline.

Les glandes surrénales ont comme principales fonctions :

1° Une *fonction antitoxique,* myotonique, qui a son siège dans les cellules lécithinogènes de la substance corticale. Les poisons issus du travail musculaire sont neutralisés normalement par les surrénales (Langlois).

Le sang des animaux qui ont été décapsulés, a les mêmes propriétés que le curare. Les surrénales détruisent donc les poisons paralysants.

L'animal privé de surrénales manifeste, d'après des tracés ergographiques, du même état musculaire que l'animal tétanisé. L'asthénie des sujets atteints d'affections destructives des surrénales peut être rapprochée de la fatigue musculaire résultant de la surrénalectomie ou de la tétanisation.

Les expériences de Léon Bernard et de Bigart ont montré que cette fonction avait son siège dans les cellules de la substance corticale. En effet, si on tétanise un animal, ou bien si on lui fait subir un surmenage musculaire, on provoque une hyperplasie de ces cellules et une surproduction de lécithine.

2° Une *fonction angiotonique* siégeant dans les cellules chromaffines de la substance médullaire, due à la sécrétion

d'adrénaline ; celle-ci, découverte en 1901 par Takamine, est une baze azotée, cristallisée ; injectée dans les veines, elle élève la pression artérielle d'une façon passagère.

Chez un chien de poids moyen, il suffit de 0 milligr. 01 d'adrénaline pour élever la presson artérielle de 3 cms.

L'adrénaline a une action stimulante, excitatrice sur le système nerveux sympathique (Expériences sur l'œil d'une grenouille énucléée). Elle influence le fonctionnement du myocarde (Roger) dans le jeu de la circulation du sang.

L'adrénaline est une substance toxique, provoquant la glycosurie et l'hyperglycémie. Le foie voit son glycogène diminuer, cependant que le sucre du sang augmente.

A petites doses, injectée dans les veines, l'adrénaline provoque de l'athérome aortique (Josué) ; à doses plus hautes, de l'œdème aigu du poumon.

3° Il existe aussi une fonction chromogénique des surrénales, qui se manifeste par la mélanodermie survenant chez l'homme lors de certaines lésions destructives des surrénales (Maladie d'Addison). Cette fonction est sous la dépendance des éléments sympathiques contenus dans la glande surrénale.

En effet, Azelais et Arnaud ont montré que la capsule conjonctive de la surrénale contient de petits ganglions sympathiques formés par l'agglomération d'un certain nombre de cellules nerveuses.

Ce sont les ganglions sympathiques péricapsulaires, reliés au ganglion semi-lunaire. Il y a aussi des ganglions intra-médullaires, reliés aux précédents. Il existe donc un véritable appareil sympathico-surrénal.

Une lésion chronique irritant cet appareil entraîne une perturbation sympathique à manifestation mélanodermique.

4° Enfin, les capsules surrénales interviennent dans le déve-

loppement des organes sexuels, dans la fixation des sels de chaux et dans le métabolisme des hydrates de carbone.

Résumé et Conclusions

On peut, avec J. Parisot et Richard, résumer les fonctions des surrénales en les classant d'après les propriétés différentes de la substance médullaire et des organes chromaffines d'une part, et de la substance corticale d'autre part.

I. — *Substance médullaire et organes chromaffines*

Ils possèdent les mêmes propriétés que l'adrénaline. Nous savons donc que celle-ci :

1° Entretient l'irritabilité normale du sympathique ;

2° Par sa sécrétion règle le tonus vasculaire et la pression sanguine ;

3° Intervient dans le métabolisme des hydrates de carbone ;

4° Règle aussi le tonus des organes innervés par le sympathique, muscles, sphincter, etc...

II. — *Substance corticale*

1° Elle a un rôle marqué sur le développement des organes sexuels ;

2° Elle contient de la choline, substance excitante du parasympathique ;

3° Elle est un centre de production des lipoïdes (lécithine et cholestérine surtout) ;

4° Elle a un certain pouvoir de neutralisation des poisons provenant du travail musculaire. Du reste, elle s'hypertrophie au cours de certaines auto-intoxications ou états tels que la grossesse.

Rappelon enfin *ces deux notions fondamentales:*

1° Les glandes surrénales sont indispensables à la vie;

2° Il faut au minimum le onzième du poids total des glandes pour assurer la vie. (Loi de Langlois.)

Pathologie

Comme les autres glandes à sécrétion interne, les capsules surrénales peuvent présenter, sous des influences diverses, de l'hypo ou de l'hyperfonctionnement.

L'hyperépinéphrie se traduira histologiquement par une hyperplasie des cellules corticales, qui prennent un aspect hypercrinique de spongiocytes; il y augmentation du pigment de la couche réticulée, et une hyperplasie nodulaire des cellules de la couche glomérulaire.

Cet hyperfonctionnement, au point de vue clinique, donne de l'hypertension artérielle, de la céphalée, des troubles auriculaires. (vertiges, bourdonnements), des troubles oculaires (amaurose, glaucome), une aphasie transitoire, et peut même parfois occasionner la mort subite. C'est Josné surtout qui a étudié ce syndrome surréno-vasculaire caractérisé par de l'hypertension artérielle, de l'artério-sclérose, de l'hypertrophie cardiaque, de la glycosurie passagère, et de l'œdème aigu du poumon.

Dans l'hypoépinéphrie, les cellules corticales diminuent de volume, l'aspect spongiocytaire disparaît; le protoplasma est homogène, le noyau devient petit et opaque. Les symptômes principaux sont l'asthénie par perte de la fonction myotonique, et l'hypotension artérielle, par perte de la fonction angiotonique; il y a aussi des troubles digestifs: anorexie, vomissements, diarrhée, faisant penser à des attaques cholériformes ou à une intoxication grave.

L'apparition et les formes symptômatiques de l'insuffisance surrénales sont conditionnées par le degré de la destruction glandulaire, et l'évolution plus ou moins rapide des processus dégénératifs.

Dans la forme lente chronique, avec mélanodermie (maladie d'Addison), ou sans mélanodermie, l'évolution peut se faire en six mois ou un an, ou bien revêtir brusquement la forme aiguë, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque et se terminer par la mort subite. Nous reviendrons sur ces faits.

Dans la forme aiguë d'emblée, la mort subite ou rapide s'observe souvent, déclanchée par une destruction brutale du parenchyme capsulaire, intact auparavant ou déjà altéré chroniquement, sans signes préalables, elle est précédée de symptômes qui rappellent parfois ceux d'une véritable intoxication : douleurs abdominales intenses, sueurs froides, hypothermie, vomissements, collapsus, coma (forme cholérique). Il y a des formes pseudo-appendiculaires, ou encore des manifestations encéphalopathiques avec convulsions (chez le nourrisson surtout). Sergent a aussi décrit une forme méningitique, Arnaud le syndrome surrénal apoplectiforme, rappelant l'ictus apoplectique. Laignel Lavastine a étudié la forme confusionnelle, prenant les allures de la confusion mentale.

On a encore décrit une forme cardiovasculaire, où l'hypotension domine, avec tachycardie, arythmie, refroidissement et cyanose des extrémités, vertiges ; la mort survient alors par arrêt brusque du cœur, ou par syncope.

Enfin il y a des formes suraiguës, particulièrement intéressantes pour le médecin légiste.

Un sujet jusque là bien portant en apparence, présente brusquement du coma et succombe. C'est la forme foudroyante de Sézary.

A l'autopsie, tous les organes sont sains, sauf les surrénales, où l'on trouve des altérations diverses, hémorragies ou tuberculose, ou plus rarement surrénalites ou tumeurs.

Nous allons passer rapidement en revue les affections des glandes surrénales qui peuvent occasionner cette mort subite, imprévue: les hémorragies, les surrénalites aiguës, les tumeurs des surrénales, la tuberculose.

I. — Les hémorragies

Elles ont été étudiées, en France, surtout par Arnaud (1900) et, plus récemment, par Claverie, dans sa thèse (Bordeaux, 1919).

Les hémorragies des capsules surrénales viendraient immédiatement après les lésions tuberculeuses comme causes de mort subite.

Elles sont surtout fréquentes chez les nouveau-nés (45 %), plus rares chez l'adulte (Mattéi, Arnaud). Par contre, l'apoplexie surrénale complète est assez fréquente chez l'adulte et surtout chez le vieillard ; chez celui-ci en effet, il existe une friabilité particulière du réseau artério-veineux. La fréquence dse hémorragies serait un peu plus grande chez l'homme que chez la femme.

Les hémorragies des capsules surrénales sont le plus souvent bilatérales.

Le traumatisme cause rarement l'apoplexie surrénale, ou bien alors il faut que les glandes soient préalablement altérées ou en état de moindre résistance ; c'est le cas d'une intoxication chronique, ou infection avec, comme conséquence, une suractivité fonctionnelle de la glande qui s'hyperémie.

On a signalé des lésions du système nerveux central, hydropisie ventriculaire, épilepsie (Ogle), hémiplégie (Lœper et

Oppenheim), le ramollissement cérébral (Arnaud), la méningite chronique (Mattéi), la paralysie générale (Laignel Lavastine), coexistant avec l'hémorragie surrénale.

Souvent, par contre, on ne peut trouver aucune autre lésion chez un sujet mort subitement, n'ayant présenté aucun symptôme de maladie ou d'intoxication.

Il est classique, avec Arnaud, de décrire trois formes :

1° Une forme toxique ou d'insuffisance surrénale ;

2° Une forme péritonéale ;

3° Une forme nerveuse, le syndrome apoplectiforme surrénal, de beaucoup le plus fréquent, avec phénomènes de compression possible.

« Ce syndrome apoplectiforme surrénal, dans lequel une hémorragie capsulaire vient comprimer ou irriter les nerfs ou les ganglions du plexus solaire, ce cerveau abdominal de Bichat, mérite d'être rapproché du syndrome apoplectique cérébral, résultat d'une hémorragie centrale, par la communauté des accidents ou leur mode de production. Un sujet en pleine santé ou au cours d'une maladie quelconque, et sans importance, est subitement frappé de syncope ou de coma avec ou sans convulsions et succombe en quelques minutes ou quelques heures, sans que rien dans l'examen des urines, dans l'état du système nerveux ou des viscères ait pu expliquer la mort.

« A l'autopsie, tous les organes examinés sont reconnus sains ; la seule lésion viscérale constatée est une hémorragie volumineuse des capsules surrénales. » (Arnaud.)

Dans la forme toxique, la mort survient au milieu des signes classiques d'empoisonnement. On ne note, dans aucune des trois formes, d'asthénie ni d'hypotension, ni d'amaigrissement, ni aucun des petits signes d'insuffisance surrénale décrits par Sergent.

Anatomie pathologique. — La constatation du sang liquide rouge dans les deux surrénales est nécessaire pour affirmer qu'il ne s'agit pas d'un foyer hémorragique ancien, antérieur à l'apoplexie.

Les hémorragies des glandes surrénales sont de volume variable, et ne dépassent pas habituellement l'œuf de poule; le poids moyen est de 20 à 40 gr. C'est d'habitude au centre de la glande que se produit l'hémorragie, par rupture d'une des branches de la veine capsulaire dans un point quelconque de son trajet, dans l'épaisseur de la substance médullaire, ou selon Arnaud, le long de la nervure conjonctivo-vasculaire centrale.

Le sang épanché peut se collecter au centre de l'organe, refoulant à la périphérie la substance corticale qu'il infiltre quelquefois dans les cas plus anciens ou de volume moyen.

Les examens microscopiques ont bien montré que le lieu d'élection des hémorragies capsulaires est dans la zone réticulée vasculaire ou corticale interne et non pas dans la substance médullaire proprement dite.

Sur les coupes, dans presque tous les cas, on voit que la substance médullaire a disparu, ses éléments dilacérés et submergés par le sang, ont été évacués lorsque s'est vidé le contenu fluide de la poche kystique et seuls, quelques éléments subsistent. La substance corticale en général est presque intacte; ses éléments sont parfois séparés par des capillaires remplis de sang; ils ne sont presque jamais modifiés morphologiquement, grâce à la brusquerie du processus.

Pathogénie. — Suivant Arnaud, toutes les causes de stase dans le territoire de la veine cave inférieure peuvent causer une congestion passive des capsules, qui peut elle-même produire une augmentation de volume de la glande et une rupture

des capillaires. Les expériences de Guarnieri et de Magini (injection d'eau salée dans les veines d'un bœuf) ont montré le rôle de la distension des vaisseaux sur le volume des surrénales.

La congestion active des surrénales et même l'hémorragie, amenant la mort subite, peuvent survenir après une cause occasionnelle, léger traumatisme ou intoxication, par suite d'une action réflexe vaso-motrice par fléchissement brusque de l'action du produit glandulaire sur la tension sanguine.

Brown Sequard, puis Sergent, ont soutenu que la mort serait due à une intoxication suraiguë, due soit à la suspension brusque et totale de la sécrétion antitoxique de la glande, soit au contraire à une suractivité fonctionnelle de la substance corticale de la surrénale congestionnée.

Pour Addison, Arnaud et Lœper, la mort serait due à un phénomène réflexe, par suite de la compression des ganglions semi-lunaires entre la tumeur et le rachis, surtout au moment de l'inspiration large pratiquée par le mourant, d'où réflexe d'inhibition à action bulbaire par l'intermédiaire du système sympathique abdominal. C'est aussi l'opinion de Lobstein et de Mattei.

Il est vraisemblable que, suivant les cas, on peut invoquer l'un ou l'autre de ces deux mécanismes.

II. — Surrénalites

L'insuffisance surrénale aiguë, et par suite la mort subite, peuvent se produire au cours des maladies infectieuses, ou à leur déclin. Il se produit alors soit une surrénalite aiguë, qui peut être telle que, toute la glande étant atteinte, la fonction antitoxique est radicalement abolie, d'où mort subite, car le

poison curarisant accumulé en excès cesse d'être détruit ; ou bien la maladie infectieuse détermine une surrénalite chronique, d'évolution lente ; à un moment donné les dernières cellules glandulaires, jusque là respectées, viennent à être frappées d'inertie, par des lésions purement dégénératives ou inflammatoires, secondaires ou de voisinage ; à ce moment la quantité de parenchyme surrénal nécessaire à la vie n'existant plus, la mort subite surviendra.

Ces faits ont été particulièrement bien mis en lumière par Hutinel dans la scarlatine, Martin et Darré dans la diphtérie, Sergent, Castaigne, Gourbault dans la fièvre thyphoïde, Lesné, Gérard et Françon dans l'érysipèle, etc... Mais des lésions surrénales latentes (tuberculose) pouvaient préexister à la maladie infectieuse, qui n'aura été ensuite que la cause occasionnelle déclanchant des accidents d'insuffisance capsulaire aiguë (tel est le cas signalé par Labougle dans la typhoïde).

Au point de vue histologique, les surrénalites aiguës des maladies infectieuses se traduisent par l'existence d'hémorragies diffuses accompagnées de nécrose cellulaire.

Dans les surrénalites chroniques, une place à part doit être réservée aux surrénalites scléreuses, bien étudiées par Sézary, causées par une infection ancienne, ou une lésion de voisinage, ou une tuberculose non folliculaire. Les capsules surrénales sont alors volumineuses, adhérentes au foie, au rein, à la vésicule biliaire ; elles offrent à la coupe une surface blanchâtre, tomenteuse. Elles sont constituées par un tissu dur et résistant, criant sous le couteau.

L'examen histologique montre l'existence de bandes scléreuses partant de la capsule, dissociant et atrophiant la couche glomérulaire de la corticale et pénétrant parfois jusque dans la médullaire.

III. — Tuberculose

C'est la tuberculose qui occupe la première place dans les causes de mort subite par les capsules surrénales.

Les lésions sont le plus souvent bilatérales.

Au point de vue anatomo-pathologique, on a décrit :

1° Une forme à tubercules isolés ; la glande est bosselée, libre de toute adhérence. La coupe montre un ou plusieurs tubercules à différents stades, soit crus d'aspect blanchâtre, soit caséeux, par ramollissement de leur centre, soit très durs, criant sous le couteau, par suite de leur transformation calcaire.

Ces tubercules siègent dans la médullaire et sont entourés d'une coque de substance corticale.

2° La forme la plus commune est la forme caséeuse ; la glande est tuméfiée, bosselée, adhérente aux organes de voisinage, par perisurrénalité fibreuse ; le poids de la glande peut atteindre 20 ou 30 grammes.

A la coupe, on note un aspect vitreux, translucide, ressemblant à du mastic. La caséification le plus souvent n'a respecté que la partie périphérique de la glande.

3° Il y a aussi une forme indurée, squirrheuse, assez fréquente. Les glandes surrénales sont alors entourées comme des reins tuberculeux d'une couche sclérolipomateuse et transformées en tissu lardacé, creusé de cavités renfermant une matière puriforme caséeuse ou crétacée, ou bien elles sont sclérosées et atrophiées.

4° L'abcès froid surrénal est une forme bien plus rare.

Au point de vue histologique, la tuberculose des surrénales se caractérise par des tubercules véritables avec cellules géantes en amas et trainées lymphoïdes contenant des bacilles

de Koch. A ces lésions glandulaires s'associent d'une façon inconstante des lésions tuberculeuses du sympathique et des ganglions semi-lunaires. Parfois même les ganglions cœliaque et périaortiques, tuméfiés ou caséeux, compriment les nerfs et les ganglions scolaires qui s'atrophient et disparaissent.

Au point de vue clinique, les altérations tuberculeuses des capsules peuvent rester longtemps latentes, et ne se manifester qu'à l'occasion d'une cause banale, insignifiante. Tant que les lésions tuberculeuses respectent une certaine quantité du poids total de la glande, le 11° d'après Langlois, la personne atteinte conserve l'apparence d'une bonne santé.

Brusquement, sous des influences occasionnelles légères (traumatisme, choc, intoxication légère, surmenage, fatigue, etc.), l'équilibre est rompu, les accidents éclatent subitement et la mort peut survenir soit absolument subite (syndrome de Sézary), soit rapide (syndrome de Sergent-Bernard).

Les fonctions des surrénales juste suffisantes pour un travail réduit, se trouvent en effet brusquement supprimées par suite de la cause occasionnelle.

La mort subite peut survenir au *cours de la maladie d'Addison* (Dezirot), précédée ou non de vertiges, hypotension, tendances syncopales. Elle se produit parfois avec le cortège de signes suivants: douleurs abdominales atroces, vomissements incoercibles, diarrhée, refroidissement des extrémités, hypotension avec tendance au collapsus, qui caractérisent l'insuffisance surrénale aiguë, et qui rappellent tout à fait la symptomatologie du syndrome solaire, au point qu'on peut se demander si ces signes d'inhibition sympathique ne sont pas fonction d'une diminution de sécrétion de l'adrénaline, excitant normal de ce nerf.

Avec Laignel Lavastine, on peut distinguer deux formes anatomo-cliniques du syndrome d'Addison. Dans l'une, les lésions des surrénales sont les plus importantes. Dans l'autre, les lésions du sympathique péricapsulaire ou du plexus solaire sont prédominantes et les lésions glandulaires sont secondaires aux altérations nerveuses.

Syndrome de Sergent-Bernard. — Sergent et Bernard ont, les premiers, différencié le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, sans mélanodermie des formes frustes de la maladie d'Addison. Ils ont attiré l'attention sur les symptômes divers qui pouvaient apparaître et, dans certains cas, faire penser à un empoisonnement accidentel ou criminel.

Notons de suite que la tuberculose des surrénales est sa cause la plus habituelle, mais qu'il peut apparaître aussi au cours de lésions non tuberculeuses (cancer, etc.). Des douleurs lombaires parfois atroces, arrachant des cris au malade, s'irradiant vers l'hypochondre, vers l'ombilic, dans tout l'abdomen, marquent le début des accidents. Des vomissements incoercibles et de la diarrhée apparaissent. La peau se couvre de sueurs visqueuses, les extrémités se refroidissent, l'hypothermie s'accentue, le pouls faiblit et le collapsus et le coma surviennent, puis la mort.

Tel est le tableau clinique qui doit être bien connu du clinicien et du médecin légiste.

Le diagnostic, avec une intoxication accidentelle ou criminelle est, on le voit, des plus difficiles, car celle-ci, soit médicamenteuse (sublimé, etc.), soit alimentaire (champignons par exemple), s'accompagne des mêmes symptômes.

Nous avons dit que chez les sujets atteints de lésions latentes des surrénales (tuberculose, parfois cancer), une cause occasionnelle légère (infection bénigne, intoxication

légère, traumatisme peu important, etc.) peut déclancher les accidents d'insuffisance surrénale aiguë et amener la mort.

Circonstances étiologiques capables de provoquer la mort subite par insuffisance surrénale aiguë. — Parmi ces causes occasionnelles, une particulièrement intéressante à signaler, est l'anesthésie chirurgicale (éther ou chloroforme).

Delbet, Herrenschmidt et Beauvy ont particulièrement bien étudié les effets de la chloroformisation sur les capsules surrénales. Après la narcose, la teneur des capsules surrénales en chloroforme est plus forte que celle du sang, et l'action sur les graisses des capsules est proportionnelle à la durée de la chloroformisation. La substance chromaffine et l'adrénaline diminuent et même disparaissent de la substance médullaire, pour reparaître une à douze heures après la chloroformisation.

Donc, après une chloroformisation prolongée, il y a des modifications considérables portant sur les deux couches des capsules surrénales. Ces altérations interviennent certainement dans un certain nombre d'accidents post-opératoires; l'état de shock, qui est une réaction nerveuse caractérisée par des signes de paralysie ou d'inhibition des centres de la vie végétative, peut être, dans certains cas (lésions latentes des surrénales existant avant l'opération), sous la dépendance d'une insuffisance surrénale

Delbet a magistralement décrit ces cas de mort subite à la suite d'intervention chirurgicale:

« On voit, dit-il, un opéré le soir, le lendemain ou le troisième jour d'une intervention. Rien dans son état ne paraît inquiétant. La température est normale, le pouls n'est pas fréquent. Puis, le lendemain matin, on est stupéfait d'apprendre qu'il a succombé pendant la nuit. C'est dans ces cas

qu'on parle d'embolie, et on en parle plus souvent qu'on en voit, tandis qu'on retrouve l'allure traîtresse de la mort par insuffisance surrénale. »

On conçoit l'importance de ces notions pour le médecin légiste, qui pourra être appelé dans des cas où la responsabilité du chirurgien sera engagée.

Et Delbet conseille, pour éviter ces accidents, l'injection préventive d'adrénaline chez tous les sujets avant l'opération, à la dose de 4/10 de milligramme et même de 1 milligramme.

Parmi les autres causes occasionnelles susceptibles de déclancher une insuffisance surrénale aiguë chez des sujets atteints de lésions latentes des surrénales, signalons l'accouchement, qui peut en effet jouer le rôle d'nn véritable traumatisme opératoire. Les observations de mort subite après l'accouchement ne sont pas rares.

D'après Sergent, l'insuffisance surrénale jouerait aussi un rôle dans les vomissements gravidiques incoercibles.

Parmi les autres causes occasionnelles, un traumatisme, même léger, une blessure même insignifiante, une fatigue exagérée, doivent être signalés. On en vit de nombreux exemples durant la guerre, chez les surmenés, les intoxiqués par les gaz, chez certains blessés légers.

Ces cas ont été bien étudiés par Satre, Willems et Goormaghtigh, qui en ont publiés de nombreux exemples.

Une mention spéciale doit aussi être faite à la vaccination antityphoïdique chez les sujets porteurs de lésions latentes des surrénales. Liau, Satre, Sergent ont rapporté des observations de mort subite dans ce cas.

IV. — Tumeurs

Les tumeurs malignes des surrénales doivent être signalées

parmi les causes capables d'amener une terminaison brusque de la vie. Elles sont soit secondaires à un cancer de voisinage (rein, pancréas, estomac), soit primitives.

Ce sont des carcinomes, naissant dans la substance corticale, soit des sarcomes, tumeurs remplies de sang, s'observant surtout chez les jeunes sujets.

Dans certains cas ces tumeurs sont arrondies, bosselées, irrégulières, constituant des tumeurs abdominales, et peuvent parfois s'accompagner d'ascite et de circulation collatérale abdominale, d'œdème des membres inférieurs et de la région sous-ombilicale.

Il existe des symptômes de compression : douleurs sous-hépatiques ou lombaires, unilatérales ou en ceinture, continues avec paroxysmes, troubles digestifs, vomissements, crises de diarrhée ou constipation tenace et surtout même, gêne respiratoire.

La terminaison se fait soit par amaigrissement, cachexie, soit par mort subite, spontanément, soit sous l'influence des mêmes causes occasionnelles que nous avons décrites lors de la tuberculose des capsules surrénales, le mécanisme de cette mort subite étant d'ailleurs identique.

Considérations médico-légaales

Nous ne pouvons mieux faire que de résumer l'étude magistrale qui a été publiée par Lucien et J. Parisot, dans leur livre : « Glandes surrénales et organes chromaffines ».

On peut classer les faits qui intéressent le médecin légiste et aussi le médecin praticien, appelé dans certains cas à faire des expertises judiciaires, en trois classes :

1° *Détermination des causes de la mort subite.* — Si, anté-

rieurement à l'issue fatale, des signes classiques d'insuffisance surrénale se sont manifestés, tels que mélanodermie, asthénie, etc., on pourra, on devra penser tout naturellement aux lésions destructives des capsules surrénales comme causes de la mort.

Mais, lorsqu'il n'y aura eu aucun phénomène prémonitoire, que la mort sera survenue brusquement chez un sujet en pleine santé, le diagnostic sera beaucoup plus difficile, par exemple dans le cas d'une hémorragie capsulaire chez un jeune enfant, chose encore relativement fréquente, l'hypothèse d'un infanticide aura pu être envisagée, et seule l'autopsie permettra de lever les soupçons qui avaient pu se porter sur telle ou telle personne.

Rappelons aussi que Balthazard et Mégevand ont récemment attiré l'attention sur la fréquence de la congestion des surrénales dans les autopsies de nouveau-nés, qu'il faut bien savoior distinguer de l'hémorragie.

De même le diagnostic est aussi délicat lorsque la mort est survenue avec les signes classiques d'un empoisonnement accidentel, criminel ou volontaire.

Fréquemment une enquête judiciaire a été ouverte et a déjà pu amener l'arrestation d'une ou de plusieurs personnes.

Ces quelques faits montrent l'absolue nécessité d'examiner avec le plus grand soin les surrénales au cours des autopsies médico-légales.

2° *Responsabilité médicale et lésions surrénales.* — Nous avons indiqué la possibilité de la mort subite à l'occasion d'un traumatisme opératoire, après anesthésie, après une injection de sérum antityphoïdique, après un accouchement, etc... qui ont brusquement déclanché des accidents d'insuffisance surré-

nale aiguë chez des sujets porteurs de lésions latentes des surrénales.

Dans ces cas, se pose devant le médecin-expert la responsabilité du chirurgien, du médecin ou de l'accoucheur.

Lorsque la lésion capsulaire latente ne s'est traduite antérieurement par aucune manifestation clinique, il est bien évident que la responsabilité médicale ne saurait être en cause. Mais il n'en serait plus de même, s'il existait auparavant des signes d'insuffisance surrénale qui auraient permis de faire le diagnostic.

D'où nécessité absolue, pour le médecin ou chirurgien traitant, de rechercher, avant une intervention quelconque, les signes d'insuffisance surrénale.

3° *Accidents du travail et lésions surrénales.* — Nous avons vu qu'une cause légère telle que fatigue, surmenage, traumatisme même léger, pouvait amener la mort subite chez des sujets porteurs de lésions latentes des surrénales. Le problème s'est donc posé devant le médecin-expert à propos de cas d'accidents du travail suivis à plus ou moins brève échéance de terminaison fatale, et à l'autopsie desquels on ne trouve d'autres lésions que des lésions destructives de surrénales.

a) Le plus souvent, les sujets chez lesquels le traumatisme a déclanché des accidents d'insuffisance aiguë, étaient porteurs d'une lésion chronique ancienne, la tuberculose caséeuse surtout. Or, nous savons qu'au cours de ces lésions, une cause insignifiante telle qu'un léger traumatisme peut entraîner une issue fatale.

Le traumatisme n'a donc certainement dans ce cas qu'un rôle accessoire et ne fait que hâter la mort, qui serait survenue sans lui, plus ou moins rapidement (Sharp).

b) Par contre dans quelques cas, notamment d'hémorragies capsulaires, le traumatisme, qui doit être alors assez violent, est manifestement la cause de la mort (Mattei).

c) Enfin d'autres fois, assez longtemps après un traumatisme, survient une insuffisance surrénale avec ou sans symptômes addisoniens. Il est parfois alors assez difficile de faire la part exacte du traumatisme dans la genèse de ces accidents éloignés.

En effet, à l'autopsie, des suppurations, des hémorragies anciennes peuvent être rapportées directement à un accident antérieur. Les altérations tuberculeuses peuvent aussi avoir été aggravées et influencées par le traumatisme, sans lequel elles seraient peut-être restées silencieuses.

On voit combien est délicate à résoudre pour l'expert cette question du rapport des accidents du travail et des lésions des surrénales, et combien s'impose la nécessité d'une autopsie minutieuse avec examen histologique des surrénales.

Disons enfin deux mots d'une méthode destinée à établir le diagnostic entre la mort lente et la mort rapide. C'est la docimasie surrénale, étudiée par Cevidalli et Léoncini.

Ces auteurs ont établi que l'adrénaline présente dans les capsules une notable résistance aux processus port-mortels à la putréfaction, et que les réactions colorantes propres à cette substance peuvent se prêter à sa recherche dans les tissus, même plusieurs jours après la mort.

C'est seulement après la 72e heure après le décès que se produisent des modifications dans la qualité d'adrénaline que contiennent les capsules.

En traitant l'extrait capsulaire ou la solution renfermant de l'adrénaline par la chaleur (suppression des albumines), puis en l'alcalinisant par de l'ammoniaquue, on obtient par

adjonction de quelques gouttes d'une solution saturée à froid de ferricyanure de potassium, une coloration rouge persistante, d'autant plus prononcée que la teneur en adrénaline du liquide est plus considérable. Il s'agit encore probablement dans cette réaction, d'une oxydation de l'adrénaline avec transformation du ferri-cyanure en ferro-cyanure.

Cevidalli et Léoncini ont pu ainsi prouver que la mort lente s'accompagnait d'une diminution notable de la teneur en adrénaline des surrénales ; par contre, en cas de mort rapide, l'adrénaline est très abondante dans tous les extraits capsulaires.

Mais il faut reconnaître que cete méthode aurait encore besoin d'être précisée.

OBSERVATIONS

Hémorragies des capsules surrénales

OBSERVATION I

Friedler (résumée)

Enfant de 3 jours, d'apparence vigoureuse, mort en quelques minutes, le corps enflé, avec dyspnée intense, sans que personne n'eut constaté de traumatisme.

A l'autopsie, épanchement sanguin sous la plèvre pariétale droite. Capsule surrénale gauche et autres organes sains.

La capsule surrénale droite forme une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, lisse, épaisse, arrondie, limitée en haut par la face inférieure du foie, en bas par le bord supérieur du rein. Le tissu de la tumeur, dur à la coupe, jaune-rougeâtre, lobulé, était formé de caillots sanguins déjà anciens.

Dans la partie périphérique, le microscope démontra l'existence d'éléments de la substance corticale infiltrés de graisse. L'épanchement sanguin, d'abord intra-capsulaire, avait fini par se répandre dans le tissu sous-péritonéal repoussant le rein.

En dernier lieu, la tension augmentant, le péritoine fut déchiré, une hémorragie intra-péritonéale s'ensuivit, amenant la mort.

OBSERVATION II

Parrot (résumée)

Il s'agit d'une fillette âgée de 9 jours ; elle est prise de convulsions, présente du coma avec contracture des membres, meurt

en vingt-quatre heures. A l'autopsie, la capsule surrénale droite, qui a des dimensions considérables (27 m/m de haut sur 37 m/m de large), est distendue par un énorme caillot d'un brun noirâtre et friable. Celle du côté gauche est aussi le siège d'un épanchement sanguin, mais il est beaucoup moins abondant.

Les reins sont enveloppés par une épaisse couche de graisse.

Les tubes des pyramides sont remplis par une poussière jaune.

Le parenchyme a une coloration feuille morte et les tubes de la substance périphérique ne contiennent qu'une petite quantité de granulations graisseuses.

OBSERVATION III

Parrot (résumée)

Garçon de 15 jours, présentant du muguet, des convulsions tétaniformes, du strabisme divergent, du trismus qui cesse par intermittence et de la raideur des membres inférieurs.

La mort survient en quelques heures.

A l'autopsie, hémorragie considérable de la capsule surrénale gauche adhérente aux parties voisines, qui s'est rompue à la partie supérieure et a donné issue à un épanchement sanguin en nappe dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, étendu de la face antérieure de l'estomac à la face inférieure du diaphgrame et au bassinet. La capsule surrénale droite est saine. Il existe des thromboses veineuses des veines rénales, iliaques et de la veine cave inférieure.

OBSERVATION IV

Cornil et R. Thouzard, 1923 (résumée)

Les auteurs présentent des pièces anatomiques et rapportent l'observation d'un nouveau-né dont la présentation fut normale et l'accouchement spontané, et chez lequel on dut, en raison de son état syncopal, pratiquer la manœuvre de Sylvester.

A l'autopsie, chaque surrénale était remplacée par une poche hémorragique, limitée par la capsule conjonctive de la glande.

Il n'existait aucune autre hémorragie viscérale importante.

L'examen histologique du foie et de la rate montra qu'il ne s'agissait pas d'hérédo-syphilis.

Ce fait, rapproché de deux cas de Heugge, dans lesquels la manœuvre de Schultze avait été pratiquée, paraît trouver son explication dans une compression brusque de la veine cave inférieure, au cours de certains procédés de respiration artificielle.

Cette observation est intéressante et éclaire une des causes de mort subite chez le nouveau-né après l'accouchement.

OBSERVATION V

Valleix (résumée)

Enfant de 7 jours, mort après deux courtes convulsions et des symptômes d'asphyxie. A l'autopsie, on trouve une hémorragie des deux capsules surrénales, qui sont très volumineuses.

La gauche est du volume d'un œuf de poule. La droite est un peu moins distendue. Il existe des épanchements sanguins plus ou moins prononcés sous l'arachnoïde, dans les corps striés et sous la plèvre.

Ces observations sont des exemples d'hémorragies surrénales chez les nourrissons. Voici maintenant des cas chez l'adulte.

OBSERVATION VI

Claverie (résumée)

Jeune soldat de 23 ans, le 16 décembre 1915 entre à l'ambulance pour courbature.

A l'entrée, le malade paraît fatigué, les traits sont tirés, le teint pâle. Il se plaint de souffrir de faiblesse générale et de ressentir des douleurs assez vives dans les jambes. Il a accompli

son service régulièrement jusqu'à la veille. Rien à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires.

L'examen attentif de tous les grands appareils n'a rien révélé de particulier. Pas de dyspnée; le pouls régulier bat à 90. Pas de troubles de la motilité, ni de la réflectivité, ni de la sensibilité. Pas d'œdème ni d'albuminurie. Pas de mélanodermie. La température prise aussitôt est de 36°9.

Le signe de Sergent n'a pas été recherché. On laisse le malade au repos. Durant la nuit, il est agité; le lendemain, vers 8 heures du matin, le médecin de garde est appelé auprès de L... qui a, dit l'infirmier, une syncope.

A son arrivée, quelques minutes après, il trouve le malade mort dans son lit. Le visage n'est pas cyanosé, le corps ne porte aucune ecchymose, ni aucune trace de violence. Une enquête sérieuse a pu établir que le malade n'avait subi aucune contrainte, ni aucun traumatisme.

L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après le décès.

Le crâne est dur, cassant. Pas d'hémorragie méningée, légère congestion de la pie mère, qui se décolle facilement. Pas de congestion encéphalique, les coupes systématiques de l'encéphale n'ont rien révélé d'anormal. Rien au cervelet, rien au bulbe, ni à la moelle cervicale supérieure.

Les poumons sont normaux; pas de lésions, pas de pleurésie.

Le cœur est mou, il n'existe pas de lésions valvulaires, pas d'athérome artériel.

Foie, rate, pancréas, intestins normaux.

Pas de réaction péritonéale. Pas d'amas ganglionnaires.

Reins petits, rouges, un peu congestionnés, se décortiquent bien. La capsule surrénale droite a sa surface normale, elle est cavitaire et contient une très petite quantité de sang noir; la substance corticale est légèrement infiltrée de sang.

La capsule surrénale gauche est bombée, dure, du volume d'une mandarine; soulevée elle se rompt et laisse échapper à peu près 30 gr. de sang fluide.

Examinée macroscopiquement, on voit que la substance médullaire a complètement disparu et qu'il ne reste plus de la substance

corticale qu'une mince couche de 2 ou 3 millimètres d'épaisseur, formant la poche du kyste hématique qui s'est rompue post-mortem au moindre contact. On ne retrouve plus, dans cette poche flasque, vidée de son contenu, la forme ni la couleur de la capsule surrénale.

L'aorte, à ce niveau, ne présentait rien d'anormal.

Rien du côté du plexus solaire.

Il n'a pas été pratiqué d'examen microscopique des surrénales.

OBSERVATION VII

Mazel et B. Lamy, 1917

Le 4 mai 1917, nuos étions appelés à pratiquer l'autopsie d'un soldat de 22 ans, B..., appartenant au personnel d'une batterie lourde; B... avait été, deux jours auparavant, au réveil, trouvé mort par ses camarades, dans l'abri qu'il occupait avec eux. Voici le résumé du protocole de l'opération:

Examen macroscopique. Cadavre en assez bon état de conservation. Toutefois, au niveau de la joue droite, perte de substance, due à la dent des rongeurs.

Rigidité très accusée. Lividités de teinte normale et de siège habituel. Pas de putréfaction apparente. Pas de signe de violence.

Sur la face antérieure du thorax et de l'abdomen sont irrégulièrement disséminées et en grand nombre des taches lie de vin. La plupart ont les dimensions d'une tête d'épingle en verre et sont régulièrement arrondies; d'autres sont plus petites, d'autres moins régulières ont de plus grandes dimensions. A la coupe, une petite hémorragie sous-dermique répond à ces taches.

A l'ouverture du cadavre, on constate une teinte rosée assez vive des masses musculaires et une coloration nettement hémorragique des exsudats agoniques pleuraux.

Aucune inflammation péritonéale; aucune lésion de l'estomac ou du duodénum, de la vésicule biliaire, de l'appendice.

L'intestin est normal et ne présente aucun état congestif.

Etat normal du foie et de la rate. Reins légèrement congestionnée, mais sans lésions apparentes anciennes ou récentes. Aorte

souple. Aucune lésion orificielle au niveau du cœur. Rien à noter au niveau des poumons et des organes respiratoires.

A l'ouverture du cerveau, pas d'état congestif des méninges ou de la substance cérébrale. Aucune lésion traumatique viscérale.

Les seules modifications pathologiques sont constatées au niveau des deux capsules surrénales; celles-ci sont le siège d'une hémorragie massive qui, à gauche, a fait disparaître en totalité le tissu de l'organe qui, à droite, a laissé subsister une petite partie de la substance corticale. Ainsi distendues, les capsules surrénales ont une hauteur d'environ 9 c/m, une largeur de 5 c/m, une épaisseur de 2 c/m.

Étude histologique due à l'obligeance du Professeur agrégé Tanon, laboratoire d'armée:

Rien à signaler au niveau du cœur, du foie, des reins, en dehors d'un certain degré de congestion rénale.

Surrénales (fixation formolée, congélation, soudan-hématéine)

Lésions hémorragiques intenses prédominant en deux points: à la partie périphérique de la corticale et au centre de la médullaire.

1° La couche glomérulaire n'existe plus. Les loges cellulaires sont distendues par des hématies. Quelques cellules parenchymateuses s'observent çà et là, refoulées contre le tissu conjonctif, très atrophiées. Leur protoplasma contient de fines granulations soudanophiles.

2° La fasciculée présente des lésions identiques, mais qui vont en décroissant de la périphérie vers la profondeur. A sa partie externe, le cordon cellulaire est dissocié par l'hémorragie; les cellules groupées par petits îlots de trois ou quatre, sont atrophiées et comprimées. A la partie interne, le cordon cellulaire reprend sa continuité et son aspect normal, bordé de chaque côté de vaisseaux extrêmement dilatés, mais non rompus.

3° La réticulée présente des lésions de grosse congestion vasculaire et de l'œdème.

4° La substance médullaire n'a été étudiée que sous une faible étendue. Elle est parsemée d'îlots plus ou moins hémorragiques, ménageant entre eux des cordons cellulaires dont les éléments

sont dissociés par l'œdème. Les lésions cellulaires n'ont pas été étudiées (putréfaction). La teneur en lipoïdes de la couche corticale est un peu inférieure à la normale. Le pigment est abondant dans la réticulée. Tissu conjonctif : capsule un peu épaissie, travées conjonctives normales, mais œdématiées ; ni épaississement périvasculaire, ni îlots inflammatoires.

Vaisseaux : lésions généralisées. Tous les vaisseaux du tissu conjonctif d'enveloppe, les gros vaisseaux centraux sont oblitérés par un caillot fibrineux et hémorragique de date récente. Des cellules, la plupart mononuclées, forment des traînées à la périphérie du caillot qui repose sur un endothélium en voie de prolifération.

Les parois vasculaires sont œdématiées, mais ne présentent pas de prolifération du tissu conjonctif, pas d'îlots inflammatoires. Quelques cellules conjonctives jeunes sont infiltrées çà et là dans la paroi de la ramification de la veine centrale intéressée par la coupe.

Les lymphatiques, visibles dans le tissu conjonctif d'enveloppe, sont bourrés de globules blancs mono et polynucléés ; ces derniers contiennent des granulations soudanophiles.

Conclusion : Apoplexie surrénale consécutive à une thrombose toute récente de ses vaisseaux.

Recherche de l'oxyde de carbone : négative.

Examen d'un frottis de surrénale (au point de vue microbien) : flore banale, en quantité normale.

Culture du sang : microbes de putréfaction en abondance normale.

OBSERVATION VIII

J. Parisot, 1919 (résumée)

En mars 1919, alors qu'il était médecin consultant à l'armée du Rhin, l'auteur observa le cas d'un jeune soldat de 23 ou 24 ans, qui se sentit brusquement mal à l'aise, fut pris de vertiges, de vomissements nombreux, de douleurs abdominales violentes. La température était entre 38° et 39°, le pouls rapide, le faciès péri-

tonéal. On fit plusieurs hypothèses, entre autres celle d'un empoisonnement. Dans la nuit la mort survint.

A l'autopsie, hémorragie bilatérale énorme des deux surrénales, avec destruction complète de celles-ci.

Aucune lésion des autres organes.

Ces trois observations, surtout la dernière, sont des exemples-types d'insuffisance surrénale aiguë se déclanchant brusque ment, à la suite de fatigues multiples, chez de jeunes soldats, paraissant jusque-là en excellente santé.

OBSERVATION IX

Arnaud (résumée)

Homme de 36 ans, apporté sans connaissance à l'Hôtel-Dieu de Marseille, où il mourut au bout de quarante-huit heures.

L'analyse des urines, le tracé thermométrique et l'examen de tous les organes, ne fournirent aucune indication sur la nature et la cause des accidents nerveux.

A l'autopsie, à part une légère augmentation de la sérosité des ventricules cérébraux, tous les organes examinés furent trouvés sains, en particulier les reins, soumis à l'examen histologique.

Les capsules surrénales seules étaient le siège, l'une et l'autre, d'une grosse tumeur hémorragique pesant: la droite, 28 gr. 50; la gauche, 48 gr. Celle-ci formait une grosse masse irrégulière, ovoïde, blanchâtre et dure en avant, molle en arrière et rougeâtre. L'athmosphère celluleuse qui environne l'organe s'en détachait facilement en avant; en arrière, elle lui était intimement adhérente.

Sur la coupe, chacune des capsules surrénales présentait un aspect charnu, gris, rougeâtre, assez uniforme, rappelant celui d'un hématome en voie d'organisation.

Près du bord inférieur de la capsule surrénale droite se retrouvait, dans une étroite zone, l'apparence du parenchyme surrénal avec ses deux substances.

Examen microscopique. Les coupes faites sur la portion ou bord inférieur de la capsule, respecté par l'hémorragie, montrent les rapports du tissu glandulaire avec la tumeur sanguine; la partie saine est restée mince, effilée. Elle a gardé sa forme et sa structure à peu près normales On y distingue nettement, entre deux zones périphériques de substance corticale:

1° Les vaisseaux de la nervure vasculaire centrale augmentés de volume et injectés de sang.

2° Une couche centrale plus foncée de substance médullaire. Celle-ci affecte une forme triangulaire. Elle renferme un plus grand nombre de petites cellules qu'à l'ordinaire et se continue par sa base élargie avec le tissu caverneux qui constitue le foyer hémorragique. Ce tissu caverneux se prolonge en forme de coin dans le centre de la partie encore saine de la capsule surrénale, de telle sorte qu'une mince couche de l'écorce subsiste jusqu'à une certaine distance autour de la substance centrale entièrement transformée.

Au niveau du foyer hémorragique, la capsule se renfle brusquement et d'une façon démesurée, formant une véritable tumeur sanguine. Le centre de cette dernière, à un faible grossissement, donne l'aspect d'un tissu caverneux irrégulier, n'ayant plus aucune trace de parenchyme capsulaire. A côté de vastes lacs sanguins, se voient des lacunes irrégulières, toujours plus larges que les capillaires ordinaires, anastomosées, et remplies de sang, dont les globules sont encore reconnaissables. L'aspect général de la coupe rappelle la disposition des angiomes. Çà et là, de larges bandes conjonctives irrégulières traversent la préparation. Quelques-unes de ces fentes vasculaires sont circonscrites par une zone de tissu conjonctif en voie d'organisation fibreuse, ce qui leur donne l'apparence d'un véritable vaisseau sanguin.

A un examen histologique plus complet, on voit que le tissu en question est formé d'éléments analogues à ceux qui constituent les foyers sanguins organisés (hématocèles, hématomes, etc.). J'ai eu l'occasion autrefois d'étudier la structure de ces tumeurs, où l'on peut suivre pas à pas toutes les phases de l'organisation du sang épanché. Il en est de même ici avec cette particularité

que l'hémorragie se faisant dans l'épaisseur du tissu glandulaire, les éléments épithéliaux, mélangés aux globules blancs du sang, peuvent prendre une certaine part au processus de réparation. On retrouve en divers points de la tumeur la présence de cellules épithéliales de la capsule, mais il m'a paru qu'elles ne jouaient pas dans le processus d'organisation conjonctive qui suit l'hémorragie un rôle essentiellement actif. En tout cas, le rôle prépondérant paraît appartenir aux leucocytes.

Les cellules épithéliales capsulaires au contraire semblent demeurer passives au milieu du tissu de formation nouvelle. Elles forment des îlots de trois, quatre cellules qui sont entourées et comprimées par des éléments du tissu conjonctif nouveau. On y trouve toutes les phases de l'organisation du sang épanché. La circulation continue à se faire dans la plupart des lacunes vasculaires. Dans d'autres, le sang est coagulé, mais non altéré, et ses éléments sont toujours reconnaissables. Il semble que l'hémorragie y est plus récente et c'est là que l'on observe le développement des leucocytes en cellules fusiformes appelées à devenir de véritables fibres conjonctives.

Ainsi se constituent les bandes fibreuses qui entourent les fentes vasculaires du tissu caverneux et qui restreignent peu à peu leur cavité.

La capsule surrénale gauche, la plus volumineuse, pèse 48 gr. C'est une véritable tumeur sanguine, dans laquelle il n'y a plus de traces de tissu capsulaire. Elle présente les mêmes lésions, mais à un degré d'organisation plus avancé.

Les coupes histologiques montrent une substance fondamentale conjonctive, plutôt hyaline que fibrillaire, creusée d'espaces vasculaires assez distants, entourés d'une large zone conjonctive qui renferme très peu de noyaux.

Dans certains points, le tissu est encore en voie d'organisation, et les éléments cellulaires sont moins nombreux. On trouve des régions où le processus est plus récent; la substance fondamentale est réticulée et contient un grand nombre de globules rouges altérés, granuleux, mais encore reconnaissables au milieu d'un amas de fibrine. Enfin, des îlots de cellules épithéliales glandulaires,

rappelant les cellules des cylindres corticaux, se voient çà et là dissociés par le tisu conjonctif. On trouve aussi des amas d'éléments embryonnaires disséminés, plus nombreux vers la périphérie, sous l'enveloppe fibreuse qui limite la tumeur.

Ce processus inflammatoire est particulièrement avancé vers la face postérieure, où le néoplasme adhère intimement au tissu voisin. Il ne nous a pas été possible de retrouver la trace des ganglions nerveux péricapsulaires au milieu de ce tissu de nouvelle formation.

OBSERVATION X

Mattei (résumée)

Le nommé H..., 60 ans, entre à l'hôpital Santa-Maria Nuova à Florence, pour des ulcères aux jambes. Peu de temps après son arrivée, il fut pris de douleurs très vives dans le bas ventre et il mourut au bout de vinqt-quatre heures.

A l'autopsie, pas d'autres lésions que celles des capsules surrénales, toutes deux augmentées de volume.

La droite pèse 12 gr., la gauche 16 gr. 5, contenant un caillot sanguin. Le tissu cellulaire et l'enveloppe fibreuse étaient d'un rouge vif. Les deux capsules formaient de véritables poches sanguines; le caillot était entouré par la substance médullaire et circonscrivait l'épanchement hémorragique.

OBSERVATION XI

Rayer (résumée)

F..., 68 ans, entre à l'hôpital pour bronchite double; il prétend avoir uriné du sang autrefois. Il fait la grimace quand on presse sur la région lombaire droite; il a un teint olivâtre très prononcé. Mort subite.

A l'autopsie, hémorragies des deux capsules surrénales; il existe un foyer unique dans chacune d'elles, mesurant à droite un pouce et demi de haut sur deux de large. Cette cavité est remplie de sang noirâtre semblable à du raisiné de Bourgogne. Mêmes lésions dans la capsule surrénale gauche.

OBSERVATION XII

Goodhart (résumée)

H..., atteint d'emphysème pulmonaire, meurt subitement et d'une manière tout à fait imprévue.

A l'autopsie, hypertrophie et hémorragie des deux capsules surrénales. Il existe aussi un épaississement et de la congestion des ganglions du sympathique.

OBSERVATIONS XIII et XIV

Wirchow (résumées)

Il s'agit de deux cas de mort rapide avec symptômes thyphoïdes. L'inflammation hémorragique des deux capsules surrénales était la lésion principale.

OBSERVATION XV

Savouriaud, Pellot, Tinel (résumée)

Il s'agit d'un enfant qui mourut quelques heures après une intervention chirurgicale. A l'autopsie, on trouva de grosses hémorragies des capsules surrénales.

Surrénalites au cours des maladies infectieuses

OBSERVATION XVI

Castaigne et Gombault (résumée)

Fièvre typhoïde chez un jeune homme de 18 ans. Asthénie, syncope et mort.

A l'autopsie, on trouve des lésions profondes de surrénalité infectieuse aiguë.

OBSERVATION XVII

SERGENT (résumée)

Un jeune homme de 20 ans est atteint de fièvre typhoïde grave; il a une petite hémoptysie. Le lendemain, il est très abattu. Le pouls est très faible, la tension artérielle de 9.

Le phénomène de la ligne blanche surrénale est manifeste. Brusquement il meurt en poussant un grand soupir.

A l'autopsie, outre les lésions habituelles et une petite cavernule isolée au sommet droit, il existe de nombreux foyers hémorragiques dans les capsules surrénales dont la putréfaction était trop avancée pour que l'examen histologique fut possible.

OBSERVATION XVIII

Léon TIXIER et Jean TROISIER (résumée)

C'est l'observation d'une scarlatine grave chez une fillette de 3 ans. Mort rapide.

A l'autopsie, hémorragies massives des surrénales et du pancréas.

OBSERVATION XIX

SERGENT (résumée)

R... Hippolyte, 30 ans, entre à l'hôpital pour pneumonie droite. Le quatrième jour de sa pneumonie, alors que le pronostic porté était des plus favorables, il meurt subitement.

A l'autopsie, bloc d'hépatisation grise dans le bloc supérieur droit. Les autres organes ne présentent rien de particulier à signaler. Mais les capsules surrénales présentent des lésions de surrénalite infectieuse. A l'examen microscopique, on y trouve du pneumocoque en grande quantité.

Voici maintenant des observations de tuberculose des capsules surrénales, ayant entraîné la mort subite avec ou sans cause occasionnelle.

OBSERVATION XX

Binot (résumée)

Il s'agit d'un homme de 42 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, mais avec un assez bon état général et présentant une fistule anale. Celle-ci est opérée par excision. La journée et la nuit qui suivent l'opération sont excellentes. Mais brusquement, le lendemain matin, le malade pousse un cri et est pris de convulsions épileptiformes; une heure après la crise est terminée, le malade urine sous lui et reste dans un état de prostration complète; le thermomètre marque 40° dans l'aisselle; quelques heures après, il pousse à nouveau un grand cri et tombe dans une attaque semblable à celle du matin et meurt dans le coma une heure après.

A l'autopsie, on trouva quelques tubercules caséeux aux deux sommets; rien au cœur, pas de caillots dans l'artère pulmonaire ni dans ses branches; rien dans le cerveau, ni le bulbe.

Un peu de congestion hépatique et rénale.

Les capsules surrénales, du volume d'une mandarine, présentaient dans leur intérieur des tubercules caséeux, variant du volume d'un poids à celui d'une noisette. Elles n'étaient pas adhérentes aux reins.

Il semble bien dans ce cas que la tuberculose des capsules surrénales soit la cause de la mort consécutivement au léger traumatisme opératoire.

OBSERVATION XXI

Bossé (résumée)

Il s'agit d'un soldat opéré de l'appendicite, à froid. Le lendemain de l'opération, mort subite.

A l'autopsie, l'examen de la plaie ne révèle rien d'anormal; les sutures tiennent bien, l'hémostase est complète. Pas de traces de

réaction inflammatoire. Rien de particulier au cœur et aux poumons.

La capsule surrénale gauche, dont la substance corticale est à peu près intacte, est transformée au centre en une masse jaune caséeuse. Celle de droite semble macroscopiquement intacte.

OBSERVATION XXII

Cade et Barbier, 1922 (résumée)

Il s'agit d'un cas d'insuffisance surrénale évoluant en trois ou quatre mois sans aucun trouble de pigmentation cutanée ou muqueuse, et se terminant par la mort.

A l'autopsie, lésions de fonte purulente très étendues des deux surrénales, ne laissant subsister, même à l'exmaen histologique, aucun point où l'on reconnaisse les cellules glandulaires.

OBSERVATION XXIII

Doleris et Malartic (résumée)

Une femme vient se faire opérer d'une salpingite; trois jours après l'opération, elle meurt presque subitement dans le collapsus; on fait l'autopsie; on ne trouve rien qui puisse être attribué à l'opération, mais seulement deux capsules surrénales complètement caséifiées.

OBSERVATION XXIV

Sergent (résumée)

L'auteur fut commis comme expert, avec M. le professeur Teissier, par M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé. à la suite d'une plainte déposée par la famille d'un militaire qui avait succombé quelques heures après une vaccination antityphoïdique.

Ce militaire, qui jouissait d'une bonne santé apparente, avait présenté des malaises asez sérieux à la suite d'une première vacci-

nation; devant partir en permission et voulant jouir de sa permission, il n'avait rien dit; huit jours après, il mourut, après avoir présenté des accidents aigus de collapsus.

Or, l'autopsie montra une tuberculose capsulaire bilatérale; les glandes n'étaient point complètement détruites; la fonction surrénale était encore suffisante pour un petit travail; elle devint défaillante devant le surcroit de travail antitoxique imposé par l'introduction du vaccin, qui déclancha les accidents aigus.

Cette observation est particulièrement intéressante pour le médecin-expert. Mais ces faits sont suffisamment connus et nous nous bornons à en souligner l'importance.

OBSERVATION XXV

Broca (résumée)

Un enfant est opéré d'une tumeur blanche du genou, le matin. Le soir, il meurt sous les yeuxe de la surveillante, qui faisait le tour des lits au moment où il demandait à manger.

A l'autopsie, on trouve une tuberculose des capsules surrénales.

OBSERVATION XXVI

Morris Davey (résumée)

C'est l'observation d'une femme de 18 à 19 ans, qui meurt subitement deux jours après un accouchement à terme.

A l'autopsie, on trouve une tuberculose des deux capsules surrénales, dans lesquelles le microscope ne montre pas trace de tissu normal.

Il existe en outre de la dégénérescence graisseuse du foie, des reins et de l'ascite.

OBSERVATION XXVII

Bruge (résumée)

Un homme de 31 ans meurt subitement.

A l'autopsie, on trouve les capsules surrénales détruites par la tuberculose.

OBSERVATION XXVIII

Murchinson (résumée)

Mort subite et tuberculose des surrénales à l'autopsie.

OBSERVATION IXXX

Senhouse Kirkes (résumée)

Mort subite au cours d'une attaque épileptiforme. Tuberculose des capsules surrénales à l'autopsie.

OBSERVATION XXX

Sergent et Léon Bernard (résumée)

V. Gérard, menuisier, 24 ans, entre à l'hôpital le 7 octobre 1898, pour une angine pultacée; fièvre peu élevée, 38°. Mais malgré son aspect robuste, le malade paraît abattu et déprimé.

Rien dans la poitrine, aucun sympôme abdominal, pas d'albuminurie. Aucun antécédent héréditaire important, aucune maladie antérieure. Il se plaint seulement d'une sorte de fatigue générale depuis plusieurs mois.

L'amygdalite et la fièvre disparaissent en trois jours. La gaîté revient ainsi que l'appétit. Il est considéré comme guéri, lorsque le 13 octobre, six jours après son entrée, il est pris de douleurs abdominales atroces, avec vomissements bilieux abondants et céphalée intense. Au cours de l'examen qu'on pratique à ce moment, on constate l'existence d'une dizaine de petites macules brunâtres,

de dimensions d'une lentille, disséminées sur la racine des cuisses et sur les hypochondres. En même temps, dans la bouche, on aperçoit trois petites ulcérations pultacées, ressemblant aussi bien à des vésicules d'herpès crevées qu'à des plaques muqueuses ulcérées. Si bien qu'on pense un moment à la possibilité d'une syphilis secondaire. Mais le lendemain l'état s'est aggravé, les vomissements sont continuels, l'abdomen est douloureux; des coliques atroces arrachent des plantes au malade; les extrémités se refroidissent; le thermomètre marque 36°2, le pouls est petit, irrégulier et rapide.

En somme, c'est le cortège symptômatique d'un empoisonnement dont la nature ne peut être déterminée; le malade nie énergiquement toute tentative de suicide.

Le lendemain, 15 octobre, l'état s'est encore aggravé; le malade meurt subitement dans la nuit.

A l'autopsie, on trouva deux capsules surrénales énormes et complètement transformées en masses caséeuses et crétacées, aucune parcelle de tissu capsulaire ne subsistait. On ne constata macroscopiquement aucune altération des ganglions semi-lunaires.

Quelques tubercules fibro-caséeux existent aux sommets des poumons. Rien au cœur, ni aux reins, ni au foie, ni au pancréas. Rien dans l'encéphale, ni dans la glande pituitaire.

Cette observation est intéressante, car elle éveille tout à fait l'idée d'un empoisonnement.

OBSERVATION XXXI

Bouchut, Genzollen et Morenas, 1922 (résumée

Homme de 25 ans à antécédents bacillaires, fut pris brusquement, au milieu d'une période d'asthénie et d'amaigrissement, d'accidents aigus rappelant une intoxication ou des phénomènes de péritonite. A l'entrée on est frappé par l'intensité des douleurs et la baisse de la tension. Aucune tache pigmentaire sur la peau ni sur les muqueuses. Mort rapide.

A l'autopsie, granulations tuberculeuses sur les deux poumons; les deux surrénales sont entièrement transformées en coques renfermant du pus caséeux, sans aucun élément sain.

OBSERVATIONS XXXII et XXXIII

CNEYX et RAGOT (résumée)

Il s'agit de deux cas de mort subite consécutive à une tuberculose caséeuse de deux capsules surrénales. Dans l'un et l'autre cas, la recherche systématique de l'insuffisance surrénale avait été faite quelques jours auparavant et s'était montrée négative. Les deux sujets tombèrent foudroyés sur le coup, sans prodromes et en dehors de toute cause apparente (traumatisme, infection, intoxication, etc...) ayant pu contribuer au déterminisme de ces accidents.

OBSERVATION XXXIV

SERGENT, 1922 (résumée)

Un soldat est évacué, pendant la guerre, en 1915, sur mon service de la Charité. Il présente des signes de maladie d'Addison, dont le début paraît avoir suivi de près la convalescence de la fièvre typhoïde contractée quelques semaines auparavant aux armées.

Sous l'influence du repos et d'injections d'extrait surrénal total, son état s'améliore progressivement; il est réformé quelques mois après et peut reprendre, avec quelques précautions, son métier.

Il vient, de temps en temps, me voir à l'hôpital, et pendant sept années, je peux le suivre. Jamais je n'ai trouvé la ligne blanche surrénale; jamais cependant je n'ai douté du diagnostic. A certains moments, à la suite d'un travail un peu plus soutenu, il fait de petites crises d'asthénie, avec douleurs lombaires et vomissements.

A la fin d'octobre 1922, il arrive, dans le service, en pleine crise d'insuffisance aiguë: vomissements, céphalée, douleurs atro-

ces dans les jambes, les lombes, l'abdomen, hypotension, hypothermie. Cependant, à la suite d'injections d'extrait surrénal et d'huile cholestérinée, la crise prend fin et il rentre chez lui.

Peu de temps après il revient, apporté sur un brancard, incapable du moindre mouvement, secoué par d'incessants vomissements bilieux, souffrant de crampes atroces dans les membres, dans la nuque, dans les masses sacro-lombaires, crampes qui se succèdent à courts intervalles, par crises de plus en plus violentes. Il est hypotendu et hypothermique. C'est la grande crise d'insuffisance surrénale aiguë, à allure d'empoisonnement.

Je juge l'occasion propice de mettre en collaboration la physiologie et la clinique et je demande à M. Gley de vouloir bien venir voir le malade avec moi. Une demi-heure après, M. Gley, quittant son laboratoire du Collège de France, était à la Charité. Je lui dis: « Voilà ce que nous décrivons sous le nom d'insuffisance surrénale » et j'insistai sur la prédominance des crampes musculaires douloureuses. Je crus pouvoir annoncer la mort imminente. Elle survient le lendemain matin, subitement, après quelques minutes de secousses convulsives.

L'autopsie fut faite en présence de M. Gley et permit les constatations suivantes:

Dans un tissu graisseux très abondant et très dur, nous pûmes avec peine découvrir les deux capsules surrénales.

La capsule gauche conservait sa forme générale, mais était très réduite, ratatinée et ne pesait que 1 gr. 73. Elle contenait trois tubercules calcifiés et était, pour le reste, représentée par une mince lame scléreuse. Les tubercules présentaient la disposition suivante: l'un, à l'angle inféro-interne, gros comme un petit pois, se prolongeant en haut vers l'angle supéro-interne, occupé également par un petit tubercule du volume d'un grain de plomb. Vers l'angle externe, une traînée caséeuse suit tout le bord inférieur et se termine par un tubercule gros comme un grain de plomb.

Dans l'ensemble, rien ne rappelle la structure d'une capsule surrénale.

La capsule droite a le volume d'un pois, pèse 0 gr. 85. Les 4/5e

en sont représentés par de la substance caséeuse et une petite masse calcaire. On note la disparition complète de toute la substance médullaire entièrement caséifiée, tandis que la corticale est réduite à une petite coque de 1 m/m d'épaisseur.

Aux poumons, en dehors de la congestion banale et de quelques foyers apoplectiformes, il n'y a à signaler qu'une petite plaque superficielle de symphyse pleurale ancienne, au sommet gauche.

Le cœur et l'aorte sont normaux.

Le foie et les reins présentent des lésions de congestion terminale.

Les capsule surrénales furent remises à M. Gley en vue de recherches biologiques, sauf une très petite parcelle de la partie scléreuse de la capsule gauche, conservée pour l'examen histologique.

M. Gley ne trouva pas trace d'adrénaline dans les deux capsules. Le sang, retiré par saignée, sur sa demande, la veille de la mort, se coagula avec irrétractilité du caillot. D'autres recherches de M. Gley sont encore en cours; nous ne pouvons actuellement en donner des détails plus précis, mais nous pouvons dire qu'elles sont de nature à confirmer le rôle d'une profonde intoxication.

Par ailleurs, l'examen histologique que nous avons pratiqué n'a permis de déceler qu'une bande de sclérose, sans aucune trace de tissu surrénalien normal.

OBSERVATION XXXV

Moutard Martin (résumée)

Il s'agit d'un homme de 26 ans, mort vingt-quatre heures après son entrée à l'hôpital et pour lequel il ne put être porté d'autre diagnostic que celui de cachexie de cause indéterminée.

A l'autopsie, on trouva une caséification complète des deux capsules surrénales. A noter que le sujet travaillait encore huit jours avant sa mort, n'avait jamais présenté aucun signe de lésion capsulaire, même pas la moindre pigmentation; il avait seulement maigri progressivement.

C'est l'aboutissant d'une évolution progressivement destructrice, dont la durée a pu être fort longue.

OBSERVATION XXXVI

Louis Petit (résumée)

Un malade entre au service de M. Brault avec des vomissements et une diarrhée abondante. Les téguments sont un peu bronzés, on note de l'amaigrissement, de l'asthénie. La tension artérielle est si basse qu'on ne peut l'enregistrer. Ligne blanche de Sergent. Mort très rapide.

A l'autopsie, les deux capsules surrénales sont tuberculeuses. Elles pèsent plus de 25 gr. Aucune lésion des autres organes, sauf une légère atteinte du poumon gauche par la tuberculose.

OBSERVATION XXXVII

Shar (résumée)

Il s'agit d'une jeune fille qui, à la suite d'une chute, fut amenée à l'hôpital dans un état de collapsus qui se termina trois heures après par la mort.

A l'autopsie, le cœur et les poumons furent trouvés sains.

Les capsules surrénales étaient complètement caséeuses.

Voici maintenant quelques observations de tumeurs des surrénales.

OBSERVATION XXXVIII

Collidet (résumée)

Il s'agit d'un homme qui se plaignait depuis six mois d'accès d'oppression et d'œdème des jambes, et qui succomba brusquement le lendemain de son entrée à l'hôpital, à la suite d'une crise dyspnéique accompagnée de douleurs thoraciques et de sensation de mort imminente.

A l'autopsie, on trouva un épithélioma de la capsule surrénale droite. Il existait des lésions de néphrite interstitielle permettant d'expliquer les troubles éprouvés pendant les derniers mois de la vie. Quant à la mort rapide, dit l'auteur, elle nous reste inexpliquée.

OBSERVATION XXXIX

Monisset et Chalier (résumée)

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, entrée à l'hôpital avec des signes de tuberculose pulmonaire remontant à six mois environ. Il existe une tumeur dans le flanc droit avec phénomènes douloureux dans la cuisse et le genou droit. Le diagnostic de néphroptose surmontée de gros foie est porté.

Quelques semaines après, céphalée et série de paralysies des nerfs crâniens. Cachexie, hypothermie, mort.

A l'autopsie, cancer de la surrénale droite et noyaux secondaires dans le poumon et les os; pas de tuberculose pulmonaire; une métastase à la base du crâne, en avant du trou occipital causait la paralysie des nerfs crâniens.

OBSERVATION XL

Cailliau et Maza (résumée)

A l'autopsie d'une femme de 49 ans, les auteurs ont trouvé une tumeur sous-hépatique du volume d'une tête d'adulte, repoussant le foie en haut et le rein en arrière et occupant la loge surrénale. La capsule surrénale droite manque. A l'examen, on trouve un sarcome composé de petites et de grandes cellules fusiformes, de cellules rondes, de grands éléments à noyaux multiples caryocynétiques et à noyaux bourgeonnants.

Ces éléments sont compris dans un stroma dense et serré de fibres conjonctives et élastiques, parcouru de vaisseaux; ceux-ci sont réduits à la seule couche endothéliale ou limités exclusivement par les cellules néophasiques. Ils commandent l'orientation

des éléments cellulaires. Les ganglions prévertébraux et ceux du hile du foie sont hyperplasiés.

Il n'y a aucun vestige de surrénale dans la tumeur et la malade n'avait présenté aucun signe d'insuffisance surrénale.

Voici maintenant deux observations de lésions surrénales trouvées à l'autopsie d'individus ayant été victimes d'accidents du travail.

OBSERVATION XLI

SHARP (résumée)

Un peintre en bâtiment, bien portant en apparence jusqu'alors, tombe de son échelle sur le dos, au cours de son travail. Il présente rapidement des accidents apoplectiformes, entre dans le coma, et succombe en quelques heures.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion cérébrale et absolument rien en dehors de lésions caséeuses des deux capsules surrénales.

Le traumatisme n'a donc été que la cause occasionnelle déclanchant des accidents d'insuffisance surrénale aiguë et la mort chez un sujet porteur de lésions latentes des capsules.

OBSERVATION XLII

L. GRIMAULT et J. RINGEISSEN, 1921.

K... Jean, 34 ans, n'a jamais fait aucune maladie sérieuse; il est père de deux enfants bien portants. En janvier 1921 et les autres mois suivants, il sent ses forces décliner un peu, mais néanmoins il peut continuer son travail antérieur. Il remplit les fonctions, peu pénibles, de garde dans une mine de la région. Le 28 mai, il éprouve des douleurs assez vives dans la région

lombaire, qui l'obligent d'interrompre son travail pendant quelques jours; son état ne donne au médecin traitant aucune inquiétude et il porte le diagnostic de lumbago.

K... fait chaque deux jours huit kilomètres à pied pour venir consulter son médecin, qui le porte guéri le 6 juin et le 7 il reprend ses occupations habituelles.

Le 10 juin, le travail étant pressant, K... doit aider au déchargement de wagons contenant de lourdes poutrelles de fer et fournir ainsi un effort auquel il n'est pas accoutumé. Après quelques heures de travail pénible, il se plaint de douleurs lombaires violentes. Le 11 ,quoique ces douleurs soient encore très vives, il peut faire son travail normal. Le 12, à ces douleurs vient s'ajouter une très grande lassitude, qui l'oblige, le 13, à entrer à l'hôpital.

Quand nous voyons le malade, il est prostré, les douleurs lombaires sont aussi fortes que les jours précédents et elles s'accompagnent en outre de douleurs irradiées dans le membre inférieur droit; le nerf sciatique de ce côté est très sensible à la pression sur tout son trajet et plus particulièrement au niveau des points de Valleix, simulant ainsi une sciatique. La palpation de l'abdomen éveille des douleurs assez vives dans les fosses iliaques et les régions rénales. Il existe une anorexie complète, il faut forcer le malade pour qu'il prenne quelque nourriture qu'il ne peut conserver d'ailleurs, et qu'il vomit aussitôt.

Il présente une constipation opiniâtre. La température est un peu au-dessus de la normale, 37°4. Pouls rapide à 110, petit, très dépressible. Les yeux sont excavés et le faciès grippé.

L'examen de l'appareil respiratoire et circulatoire ne révèle aucune lésion. Les urines sont peu abondantes, mais ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le lendemain 14, la température s'élève à 37°6, dans les jours qui suivent à la fièvre succède l'hypothermie, alors que les autres symptômes s'accusent davantage. Le 16, on peut provoquer facilement la raie blanche surrénale de Sergent, qui s'observe avec une grande netteté.

En présence de cette triade symptômatique (asthénie, hypoten-

sion artérielle et raie de Sergent), qui se développe sous nos yeux en l'espace de quelques jours, nous portons le diagnostic d'insuffisance surrénale aiguë, syndrome de Sergent Bernard.

Le traitement adrénalique est immédiatement institué mais malgré celui-ci, la maladie s'aggrave de plus en plus, et le 20, le malade est inerte et véritablement anéanti dans son lit. Le ventre est rétracté, la cachexie progresse avec rapidité, car aucune alimentation ne peut être supportée et les vomissements sont de plus en plus fréquents. Le pouls est rapide, petit, incomptable.

Les extrémités sont cyanosées et froides, le malade accuse une très vive sensation de froid, il demande à être très couvert et réclame continuellement des boules chaudes autour de ses membres, pour les réchauffer. Les jours suivants, la prostration arrive à un tel degré que le malade peut à peine parler et faire un mouvement. Le 27, ces symptômes alarmants s'aggravent encore et, après une phase d'agitation, de « délire calme », l'abattement est extrême. Le pouls, très irrégulier, devient par instants impalpable; l'huile camphrée, la caféine et les autres cardiotoniques n'arrivent pas à l'améliorer. Les extrémités sont cyanosées et prennent de temps à autre un aspect cadavérique lorsque le pouls devient imperceptible.

Cet état se prolonge jusqu'au 28 juin, où le malade s'éteint doucement.

L'autopsie, pratiquée peu de temps après la mort, nous permet de constater que les capsules surrénales sont complètement détruites par la tuberculose et transformées en masses caséeuses.

Sur le mésentère on trouve également de nombreux ganglions gros comme des pois et disséminés un peu partout.

Le poumon ne présente aucune lésion appréciable, pas plus que les autres viscères abdominaux.

En résumé, nous avons affaire à une forme d'insuffisance surrénale aiguë, syndrome de Sergent Bernard, que le traitement adrénalique a été impuissant à enrayer. Notre diagnostic a pu heureusement être contrôlé par l'autopsie, qui nous a montré des lésions déjà anciennes et qui s'étaient développées peu à peu. Il est probable que le début de ces lésions a coïncidé avec l'appa-

rition des douleurs lombaires, en janvier 1921, en même temps qu'apparaissait la lassitude qui cependant n'était pas très accentuée, puisque le malade a pu continuer son travail, tout en gagnant le même salaire jusqu'en juin 1921. Ces symptômes traduisaient néanmoins un équilibre surrénalien très fragile, équilibre qui fut rompu brusquement les 13 et 14 juin. Le malade et sa famille accusèrent immédiatement le travail forcé que fit K... dans la journée du 10 juin, puisque c'est à ce moment que les douleurs lombaires violentes firent leur apparition.

On sait que le surmenage physique peut déclancher l'insuffisance surrénale aiguë, rompre l'équilibre glandulaire, déjà très compromis il est vrai, mais qui aurait pu néanmoins se maintenir quelques mois encore.

Nous avons dit plus haut que la famille de notre malade avait nettement mis en cause le travail forcé exécuté le 10 juin, se basant sur ce que la recrudescence des douleurs lombaires et l'asthénie avaient succédé à ces quelques heures de surmenage, et réclamait une indemnité.

Cette demande était-elle légalement et équitablement recevable? Sous le régime de la loi française de 1898, qui ne couvre que les blessés proprement dits, la réponse n'eut pas été douteuse; il n'y avait pas eu « traumatisme », il ne pouvait être question d'un accident du travail donnant droit au bénéfice de la loi.

Mais, dans le cas de notre malade, l'expert chargé d'appliquer la loi allemande, a cru pouvoir se prononcer en faveur des ayants-droit. Se basant:

1° Sur ce que K..., tuberculeux il est vrai, était cependant en état de bonne santé apparente, puisque à part une crise de douleurs lombaires, étiquetée « lumbago », qui l'avait retenu éloigné de son chantier du 28 mai au 7 juin, il continuait son travail normal, gagnait le même salaire, et qu'avant l'explosion des symptômes d'insuffisance surrénale aiguë, rien ne permettait de prévoir la grave affection dont il était atteint;

2° Sur ce que, d'après les classiques, Forgue et Jeanbreau entre autres, le traumatisme qui démasque une tuberculose jusque là silencieuse, porte au blessé, couvert par la loi de 1898, un

préjudice aussi grand que s'il le rendait effectivement tuberculeux.

L'expert, faisant état de cette assimilation du rôle aggravateur au rôle créateur, a admis l'influence du surmenage sur l'évolution rapide et fatale de la maladie, et a alloué à la famille une indemnité.

Conclusions

Ces observations et d'autres qui, faute de place, ne sont pas rapportées ici, montrent l'importance occupée par les lésions des glandes surrénales dans les causes de mort subite. Dans nombre de circonstances, elles apporteront au médecin-expert ou au médecin praticien appelé à une expertise judiciaire, la solution des problèmes qui se posent devant lui (détermination des causes de la mort, responsabilité médicale, accidents du travail).

CHAPITRE III

THYROIDE ET PARATHYROIDES

I

Thyroïde

Physiologie résumée. — Conclusions. — Pathologie. — Syndromes thyroïdiens : insuffisance thyroïdienne. — Hyperthyroïdie et dysthyroïdie. — Goître simple. — Thyroïdites aiguës. — Tuberculose et syphilis du corps thyroïde. — Observations. — Conclusions médico-légales.

Physiologie résumée

La glande thyroïde sécrète différents produits, dont le plus important est une substance iodée que Baumann a désignée sous le nom d'iodothyrine. Mais celle-ci ne représente qu'une partie de la sécrétion thyroïdienne ; d'après Oswald, la substance colloïde comprend au moins deux substances :

1° Une globuline ou thyréoglobuline contenant tout l'iode de la glande en combinaison organique et d'où dérive l'iodothyrine ;

2° Une nucléo-protéide, dépourvue d'iode mais renfermant d'autres substances minérales, en particulier du phosphore et de l'arsenic.

En 1882, J. et A. Reverdin, de Genève, virent que l'ablation de la thyroïde entraînait chez les opérés, de la bouffissure de la peau, de la pâleur et de l'anémie, une chute des poils, des perturbations des fonctions génitales, de la lassi-

tude et de la torpeur physique et intellectuelle, aboutissant à une déchéance progressive des fonctions psychiques. Ce syndrome est désigné sous le nom de cachexie strumiprine, ou thyréoprine, ou encore de myxœdème (opératoire).

Si, en soulevant la thyroïde, on n'a pas pris soin de respecter les parathyroïdes, des accidents de tétanie apparaissent, cuasés par l'ablation des parathyroïdes.

Si l'ablation du corps thyroïde a lieu pendant une période de croissance, il survient en plus un arrêt de développement physique et psychique.

Chez les animaux, les phénomènes sont légèrement différents, mais se rapprochent de ceux observés chez l'homme.

Chez le cheval, l'âne, le mouton, le porc, à la suite de la thyroïdectomie, apparaissent des troubles trophiques cutanés, un arrêt de développement, des modifications sexuelles et psychiques ; chez les jeunes animaux, la croissance est arrêtée et la mort survient en quelques mois.

Il existe donc une substance sécrétée par le corps thyroïde normal, dont l'absence, consécutive à la thyroïdectomie, entraîne les phénomènes décrits précédemment.

Chez les animaux thyroïdectomisés, la greffe thyroïdienne, ou mieux l'opothérapie thyroïdienne empêche les accidents de se produire.

De même chez l'homme atteint de myxœdème ; les symptômes rétrocèdent devant l'opothérapie thyroïdienne.

L'extrait thyroïdien a une action très nette sur la pression sanguine, le rythme cardiaque, la nutrition.

Schaefer, en 1895, a montré que l'injection intra-veineuse d'extrait de thyroïde détermine une chute caractéristique de la pression sanguine.

Au point de vue des échanges, l'extrait thyroïdien accélère

le métabolisme des matières protéiques ; il contribue à la destruction des graisse en augmentant les oxydations.

Du reste, consécutivement à l'ingestion de corps thyroïde, les expériences ont montré qu'il s'ensuivait une perte de poids nette, même lorsque l'alimentation est abondante, ainsi qu'une augmentation de la diurèse et de l'élimination de l'urée et de l'azote total.

La glande thyroïde semble aussi favoriser l'élimination de la chaux et du phosphore.

Elle a une action stimulante sur le système nerveux, sa suppression produit une inhibition paralytique des fonctions psychiques et psycho-motrices. C'est ainsi que l'excitabilité galvanique diminue chez le chien myxœdémateux.

Ballet et Enriquez, en faisant absorber chez l'animal de fortes doses de corps thyroïde, ont observé un syndrome d'hyperthyroïdie caractérisé par la tachycardie, la fièvre, des troubles nerveux (agitation et tremblements) suivis d'amaigrissement et de diarrhée.

L'hyperthyroïdie expérimentale produit donc une hyperexcitabilité du sympathique (Eppinger, Falta et Rudinger). Pour ces auteurs, cette hyperthyroïdie expérimentale sensibilise le sympathique pour l'adrénalise.

Cette hyperthyroïdie peut aussi entraîner la glycosurie (J. Parisot). Enfin, signalons aussi les rapports étroits qui unissent la glande thyroïde avec les autres glandes à sécrétion interne. C'est ainsi que l'ablation de la thyroïde entraîne une hypertrophie de l'hypophyse, des surrénales et du thymus, et une dégénérescence graisseuse des glandes génitales.

Résumé et Conclusions

Avec J. Parisot et Richard, on peut résumer ces considérations sur les fonctions de la glande thyroïde, dans les propositions suivantes :

1° La glande thyroïde agit sur le développement des os, des organes génitaux, et sur la trophicité des tissus (peau, poils, cheveux, etc...).

2° Elle abaisse la tension artérielle, agit sur le rythme et la vitesse du cœur, par conséquent contribue au maintien de l'équilibre circulatoire.

3° Elle agit sur l'équilibre leucocytaire, sur la teneur du sang en hémoglobine et en fer ; elle exerce une action ralentissante sur la coagulation du sang.

4° Elle contribue à régler les besoins en oxygène.

5° Elle a une action prépondérante sur le métabolisme ; elle conditionne dans une certaine mesure le métabolisme basal ; elle accélère le métabolisme des matières protéïques ; elle a une action sur le métabolisme des hydrates de carbone dont elle abaisse le seuil de tolérance ; elle détruit les graisses en augmentant les oxydations ; elle semble favoriser l'élimination de la chaux et du phosphore.

6° Elle agit sur le sytème nerveux central et sur le système nerveux organo-végétatif.

7° Elle intervient d'une façon prépondérante dans le maintien de l'équilibre glandulaire.

8° Enfin, elle joue un certain rôle dans les phénomènes digestifs, dans l'immunité et dans les phénomènes d'anaphylaxie.

La glande thyroïde, tout en n'étant pas absolument néces-

saire à la vie, occupe cependant dans l'organisme un rôle de tout premier ordre.

Pathologie

Nous allons maintenant rapidement passer ne revue les syndromes thyroïdiens : 1° l'insuffisance thyroïdienne ; 2° l'hyperthyroïdie et la dysthyroïdie ; 3° les goîtres ; enfin, nous aurons aussi à jeter un coup d'œil sur les thyroïdites aiguës, la tuberculose et la syphilis du corps thyroïde.

1° *Insuffisance thyroïdienne.* — Elle détermine une série d'éttas dystrophiques désignés sous le nom de myxœdèmes.

Il y a le myxœdème de l'adulte, le myxœdème de l'enfant, le myxœdème post-opératoire, le crétinisme.

A côté de ces lésions, il y a une petite insuffisance thyroïdienne qui s'observe également chez l'enfant et chez l'adulte.

Nous ne nous attarderons pas sur ces lésions et nous passerons à l'étude des syndromes d'hyperfonctionnement.

2° *Hyperthyroïdie et dysthyroïdie.* — Parmi ces syndromes d'hyperfonctionnement thyroïdien, nous avons d'abord : l'hyperthyroïdie simple, qui ne nous intéresse pas beaucoup, et ensuite le goître exophtalmique, ou maladie de Basedow.

Cette affection est caractérisée comme on le sait par quatre symptômes cardinaux : l'hypertrophie du corps thyroïde, l'exophtalmie, la tachycardie, le tremblement. Comme symptômes accessoires, il y a des troubles nerveux, des troubles digestifs, respiratoires et génito-urinaires.

A l'exophtalmie s'associent toute une série de signes traduisant l'absence de synergie entre les mouvements des paupières et ceux des yeux. Nous ne citerons ici que les principaux :

Signe de Graefe : Les mouvements des paupières retar-

dent sur ceux de la cornée. Quand le sujet regarde en bas, la paupière supérieure n'accompagne pas le globe oculaire, qui reste anormalement ouvert.

Signe de Boston : Les paupières suivent par saccades les mouvements oculaires.

Signe de Mœbius : Les yeux convergent difficilement par suite de la parésie des muscles droits internes.

Signes de Joffroy : Le muscle frontal reste immobile si le malade regarde en haut (par suite du défaut de synergie entre les mouvements du frontal et ceux du releveur de la paupière).

Le syndrome basedowien n'est pas exactement superposable au syndrome d'hyperthyroïdie expérimentale ; dans ce dernier, en effet, l'exophtalmie n'existe pas. De plus, au point de vue anatomo-pathologique, dans la maladie de Basedow, on observe une hyperplasie épithéliale accompagnée d'anomalies des cellules et de la substance colloïde, ce qui la différencie des hyperplasies compensatrices expérimentales et en font plutôt une dyshyperplasie thyroïdienne (Roussy).

Pathogénie de la maladie de Basedow. — Comme mécanisme pathogénique de la maladie de Basedow, à la place de l'hyperthyroïdie simple (théorie de Mœbius), s'est substituée la théorie de la viciation de la sécrétion thyroïdienne, la dysthyroïdie (Gley et Iscovesco). La perversion de la sécrétion thyroïdienne entraînerait l'accumulation dans le sang de substances toxiques normalement détruites par la thyroïde.

D'autres auteurs, surtout en Allemagne et en Amérique, ont soutenu qu'il s'agissait en réalité de troubles polyglandulaires et que le trouble de la sécrétion thyroïdienne, loin d'être primitif, était secondaire à l'altération fonctiennelle d'une autre glande en synergie avec la thyroïde. [Théories thyro-

ovarienne, thyro-hypophysaire et surtout thyro-surrénale (Wilson)].

Suivant cet auteur, l'hyperthyroïdie déterminerait un hyperfonctionnement des surrénales, lequel provoquerait à son tour, par hypersécrétion d'adrénaline, une excitation permanente du sympathique, d'où phénomènes oculaires, exophtalmie, tachycardie, etc.

Mais précisément chez les basedowiens, on n'observe pas d'hypertension artérielle, ni d'hyperadrénalinémie.

Signalons encore la théorie nerveuse : le goître exophtalmique serait produit par une lésion du sympathique cervical (Abadie).

L'excitation du sympathique provoque la tachycardie, l'exophtalmie ; la glande thyroïde s'hypertrophierait secondairement et, par suite d'une suractivité fonctionnelle, déverserait dans le sang des substances toxiques provocant des symptômes secondaires : tremblement, diarrhée, amaigrissement, etc...

L'excitabilité du système nerveux organo-végétatif du reste a été vérifiée chez les basedowiens, et on a ainsi pu les classer en deux catégories :

1° Les basedowiens vagotoniques, chez qui l'excitabilité porte surtout sur le pneumogastrique ; ces sujets présentent des troubles cardiaques subjectifs intenses, une exophtalmie légère ; ils ne présentent pas le signe de Mœbius, mais le signe de Graefe existe. Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré. L'injection de pilocarpine ou d'atropine, met bien en évidence ces phénomènes.

2° Les basedowiens sympathicotoniques, chez qui l'excitabilité porte surtout sur le sympathique ; ils ont une tachycardie considérable ; le signe de Graefe n'existe pas, mais celui de Mœbius est net ; l'exophtalmie est très prononcée, le

réflexe oculo-cardiaque est faible. Ces sujets réagissent fortement à l'injection d'adrénaline.

Ces considérations de la maladie de Basedow étant rapidement exposées, nous allons étudier ce qui nous intéresse au point de vue médico-légal.

La mort subite ou plus ou moins rapide peut en effet survenir au cours de la maladie de Basedow, soit par accidents cardiaques (dilatation aiguë du cœur, ou asystolie progressive), soit alors plus lentement du fait d'une affection intercurrente (tuberculose surtout). La mort peut survenir aussi lors de l'opération du goître exophtalmique.

Or, chez les basedowiens, on a souvent remarqué la présence d'un gros thymus. Et l'école allemande (Capelle, Kocher, von Haberer, etc.) a soutenu l'origine thymique du goître exophtalmique, en attirant l'attention sur l'existence de gros thymus chez des indivdus morts consécutivement à une opératon pour maladie de Basedow. Et Hart a noté que l'implantation dans la cavité péritonéale d'un cobaye d'un thymus hyperplasié provenant d'un jeune homme mort subitement, entraînait des troubles toxiques graves. Bircher, par implantation à des chiens de thymus humains gros et frais, aurait produit des symptômes rappelant ceux de la maladie de Basedow.

Mais les expériences de Bircher n'ont pu être répétées par Gebele. Et ni les données expérimentales, ni les relations cliniques n'ont pu traduire une relation pathogénique entre le goître exophtalmique d'une part, l'hypertrophie du thymus d'autre part. Il y a simplement parfois une persistance du thymus chez les individus atteints de goître exophtalmique (Lucien et J. Parisot). Nous avons du reste déjà parlé de cette question au chapitre concernant le thymus.

3° *Le goître simple.* — Il peut lui aussi donner lieu à une mort subite ou tout au moins très rapide, causée surtout par les troubles respiratoires. Ces faits s'observent surtout chez le jeuneenfant (observations de Tourdes, de Chavigny) et peuvent donner lieu à une enquête judiciaire, de même que pour la mort par hypertrophie du thymus.

Les accidents surviennent principalement la nuit, sous la forme de crises brusques de suffocation intense, avec asphyxie menaçante, et la mort peut s'ensuivre (Kropftodt des Allemands).

On attribue les causes de cette aggravation brusque de la dyspnée à différentes causes: contracture des muscles sous-hyoïdiens comprimant le goître et la trachée (Krönlein) ou bien poussée d'œdème trachéal aigu (Bérard) ou lésion récurrentielle.

La déviation de la trachée sans sténose est en général bien supportée, mais il n'en est pas de même de l'aplatissement et du rétrécissement trachéal d'un certain degré, il y a alors de la dyspnée continue avec cornage.

La paralysie récurrentielle, bien que moins fréquente, est une des causes de mort subite chez les goîtreux; la variété la plus grave est la paralysie isolée des muscles dilatateurs de la glotte, où les cordes vocales sont ne adduction; la dyspnée est alors intense.

4° *Thyroïdites aiguës.* — L'inflammation de la glande thyroïde saine, comme on le sait, constitue la thyroïdite, celle de la glande altérée la strumite.

Les thyroïdites peuvent s'observer au cours des infections diverses: pneumonie, scarlatine, typhoïde, érysipèle, grippe, etc...

Les cas de mort subite ou rapide au cours des thyroïdites

ou des strumites ne sont pas exceptionnels; MM. Binet et Raoult en ont publié plusieurs cas, qui sont reproduits dans la thèse de P. Noël, sur la thyroïdite grippale.

5° *Tuberculose et syphilis du corps thyroïde.* — La tuberculose du corps thyroïde, sur laquelle nous n'insisterons pas, est assez rare. Tixier et Savy, en 1913, ont publié un cas de mort rapide survenue à la suite d'une tuberculose thyroïdienne folliculaire à forme de thyroïdite ligneuse.

La syphilis du corps thyroïde est plus fréquente.

Nous publions plus loin une observation de Mooser (Bâle, 1920), dans laquelle une mort assez rapide survint chez un individu porteur de lésions scléreuses de la thyroïde et des parathyroïdes, probablement d'origine syphilitique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mort subite lors d'une intervention chez un Basedowien

JABOULAY et DUROUSE (résumée)

Un homme de 59 ans, présentant des phénomènes de basedowisme, du tremblement, de la tachycardie, une hypertrophie thyroïdienne manifeste, ainsi que de l'exophtalmie et de l'asthénie.

M. Jaboulay pratiqua la sympathicotomie unilatérale. La mort survint quelques heures après avec de la dyspnée.

A l'autopsie, on trouva un gros corps thyroïde et aussi une hypertrophie manifeste du thymus.

Voici maintenant deux cas de mort par goître simple chez des nourrissons.

OBSERVATION II

TOURDES, 1853

Françoise R..., de Kertzfeld, près Benfeld (Bas-Rhin), âgée de 34 ans, enceinte pour la troisième fois, entre à la clinique de M. Stoltz, le 4 septembre 1853. Elle accouche, le 7 octobre, d'un enfant bien constitué, du sexe féminin, pesant 4.050 gr., longueur 0 m. 47.

Au moment de la naissance, on constate que l'enfant présente, surtout à droite, une notable hypertrophie de la glande thyroïde. La mère elle-même est affectée, depuis 19 ans, d'un goître assez volumineux; elle affirme que sa première enfant était aussi goîtreuse en naissant.

Le père est exempt de cette affection.

Du 7 au 16 octobre, l'enfant s'affaiblit, il a par moment de la peine à respirer et à prendre le sein; ses cris ne sont pas francs; leur timbre est sourd. La face devient bleuâtre, cyanosée; les extrémités se refroidissent, et l'enfant succombe avec tous les signes de l'asphyxie le 16 octobre.

A l'autopsie, on ne trouve aucune cause de mort dans les organes thoraciques et abdominaux.

La glande thyroïde est le siège d'une notable hypertrophie.

Un prolongement du lobe droit s'élève jusqu'à l'os hyoïde.

L'hypertrophie a surtout porté sur les deux lobes latéraux. Ceux-ci se développent sur les côtés du larynx et s'interposent entre la partie postérieure du pharynx et la colonne vertébrale. Le larynx et le pharynx se trouvent de cette manière comme enchâssés dans un anneau complet formé en avant par l'isthme de la glande, sur les côtés par les lobes latéraux, en arrière parce qu'on pourrait appeler les lobes postérieurs.

Toutes les veines de la partie antérieure du cou sont gorgées d'un sang épais et noirâtre.

La mort de cette enfant peut être attribuée à l'asphyxie produite par la compression du larynx.

OBSERVATION III

Chavigny, 1920

Je fus récmement commis pour pratiquer l'autopsie d'une enfant de 9 semaines, que sa mère, fille-mère, disait avoir trouvé morte dans son lit, en se réveillant le matin. Faute de berceau, l'enfant couchait dans le lit de la mère, et le Parquet avait accueilli un bruit d'après lequel on soupçonnait, dans le village, que la mère avait peut-être volontairement étouffé l'enfant.

L'enfant, du sexe féminin, est bien constituée et ne présente aucune trace extérieure de violence.

Le seul point intéressant de l'autopsie est la découverte d'un goître volumineux également développé dans ses deux lobes et dans son isthme. Chaque lobe mesure 3 c/m 5 de haut, 2 c/m

de large et 2 c/m d'épaisseur. Ce goître est d'aspect charnu. Tous les autres organes sont sains.

Les poumons sont particulièrement normaux, et l'autopsie aurait été formellement négative, en dehors de la constatation de ce goître. Le thymus est de petite dimension.

A la suite de cette autopsie, l'interrogatoire que je fis subir à la mère, m'apprit que celle-ci n'avait pas remarqué que le cou de l'enfant fut particulièrement gros, et il est de fait qu'avant l'autopsie, examinant moi-même le cou du petit cadavre, je n'avais pas noté qu'il fut particulièrement développé dans sa portion antérieure. L'enfant, il est vrai, était grasse.

La mère de l'enfant n'était pas goîtreuse, mais son frère (oncle de l'enfant) présente un goître volumineux et il y en a eu d'autres parmi les ascendants.

Il est parfaitement normal d'attribuer en la circonstance la mort subite de cet enfant, non pas à une manœuvre criminelle, mais à un de ces accidents de mort subite si fréquents chez les jeunes enfants.

La mère disait que, depuis la naissance, l'enfant lui avait paru, à diverses reprises, gênée dans sa respiration, que de temps en temps elle ouvrait la bouche en faisant de profondes inspirations et que, très fréquemment, elle interrompait la tétée pour faire de grands mouvements inspiratoires.

Observation de mort rapide au cours de strumite suffocante :

OBSERVATION IV

BINET et RAOULT (résumée)

M. Pierre, 53 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital civil de Nancy, au mois de mars 1909, pour une nécrose de l'auriculaire de la main gauche, consécutive à une plaie articulaire profonde. L'amputation est pratiquée le lendemain.

Le 10 mars, pendant son séjour à l'hôpital, le malade contracte une angine érythémateuse, avec malaises généraux et ascension

de la température vespérale à 39°, faciès légèrement grippé, en somme une infection sans doute d'origine grippale, localisée aux voies respiratoires supérieures. Il se plaint de dysphagie et de douleur au niveau du cou.

Le 16 mars, pendant notre visite, le malade attire notre attention sur une petite tumeur du volume d'une noix, occupant la région médiane du corps thyroïde. C'est là un goitre dont l'existence remonte à plusieurs années aux dires du malade, mais dont il n'a jamais été incommodé. M. Pierre quitte l'hôpital le même jour à 10 heures, malgré notre formelle opposition.

Mais, dans l'après-midi, le malade est pris de troubles dyspnéiques dont l'intensité augmente rapidement, en même temps que son corps thyroïde subit un accroissement considérable. Nous sommes appelés à son chevet en même temps que le docteur Raoult, et nous le voyons ensemble à 9 heures du soir.

En une demi-journée, notre malade est devenu méconnaissable. Assis sur son lit, le buste penché en avant, il présente tous les symptômes de l'asphyxie aiguë.

Le cou est énorme, et le corps thyroïde, saillant sous les téguments, y dessine des tumeurs grosses comme deux poings. Les jugulaires présentent le calibre du petit doigt. La face est vultueuse, cyanosée, noirâtre, les conjonctives injectées, les globes oculaires protractés. Le malade est anhélant, la voix étouffée, la respiration cornante, les extrémités froides.

Le pouls est à peine perceptible. Nous décidons le transfert immédiat du malade à l'hôpital, et prenons place à ses côtés, dans la voiture qui l'y conduit.

Mais un quart d'heure après, au moment où on couche le malade sur la table d'opération, tout mouvement respiratoire s'arrête et, bien que la mort ne soit pas douteuse, nous ouvrons d'un coup de bistouri la trachée, y introduisons une canule et faisons pendant dix minutes un simulacre de respiration artificielle.

L'autopsie est pratiquée le 18 mars, par les professeurs Sencert et Hoche. L'aspect extérieur du cadavre présente les particularités suivantes :

Au niveau de la région médiane du cou, à la partie moyenne et

inférieure, existe une ligne d'incision mesurant 8 c/m de long: c'est l'incision de la trachéotomie, qui pénètre à travers le corps thyroïde jusqu'à la trachée. Celle-ci a été incisée au niveau de ses premiers anneaux cartilagineux.

Tout le cou est augmenté de volume et cette augmentation de volume est due à la présence d'un énorme goître. Ce goître occupe les deux lobes de la thyroïde, et chaque lobe a le volume d'un poing d'adulte. Dans chaque lobe, il existe un kyste volumineux, renfermant un liquide grisâtre, non mélangé de sang.

Le lobe gauche du corps thyroïde plonge en arrière du sternum, sur une hauteur de 3 à 5 c/m, et comprime la trachée et tous les organes du médiastin antérieur. En arrière de l'isthme, et tout autour de la trachée, il existe du liquide d'œdème.

Après ouverture du cadavre:: poumons emphysémateux, légèrement congestionnés, sanus le moindre abcès métastatique, ni la moindre embolie visible macroscopiquement. Cœur légèrement augmenté de volume. Pas de caillots dans les cavités. Valvules saines.

Foie très volumineux, congestionné, sans abcès métastatique. Reins et rate congestionnés, sans aucune lésion.

En somme congestion viscérale intense; présence d'un volumineux goître plongeant, en voie de dégénérescence kystique qui, sous l'influence d'une infection, sans doute d'origine grippale, localisée aux voies supérieures, a provoqué une poussée de strumite aiguë, provoquant une infection secondaire rapide du corps thyroïde.

Bien que l'affection n'ait abouti qu'à des phénomènes congestifs et que la suppuration n'ait pas eu le temps de se produire, elle n'en a pas moins présenté une acuité supérieure à la plus maligne des strumites suppuratives ou gangréneuses.

Le malade quittait l'hôpital à 10 heures du matin avec un goître du volume d'une noix, et revenait y mourir à 10 heures du soir, avec une hypertrophie thyroïdienne, du volume de deux poings.

Voici (obs. 5) une observation intéressante, en ce fait que, au point de vue clinique, l'évolution aurait pu faire penser à un syndrome polyglandulaire à prédominance hypophysaire, alors que seules la thyroïde et les parathyroïdes étaient en jeu.

OBSERVATION V

Mooser, 1920 (résumée

Il s'agit d'un soldat de 24 ans, sans antécédents spéciaux, chez lequel, petit à petit, apparurent une adiposité générale et des altérations osseuses profondes; en trois ans, la taille diminua de 1 m. 65 à 1 m. 58 et le poids augmenta de 52 à 63 kg. La mort survint par asystolie et hémoptysie.

A l'autopsie, adiposité généralisée, induration rouge des poumons, lipomatose du pancréas; le corps thyroïde est pâle, fibreux; il y a des lésions d'endartérite proliférative considérables de la carotide, une légère atrophie des testicules, des fractures multiples des côtes et du sternum, enfin un tassement de la colonne vertébrale.

A l'examen microscopique, pas de lésions de l'épiphyse, de l'hypophyse, ni des glandes surrénales. Le corps thyroïde et les parathyroïdes présentent de la sclérose diffuse, avec atrophie du parenchyme et des lésions prolifératives vasculaires localisées sur l'intima.

Le thymus se présente sous la forme de quelques îlots de cellules ovalaires foncées, enfouies dans le tissu adipeux.

Le pancréas est graisseux; les lobules sont atrophiques, le tissu conjonctif est augmenté.

Les testicules ont un stroma très développé, avec parenchyme légèrement atrophique, mais il y a conservation de la spermatogenèse.

Les os présentent des signes d'ostéoporose; il n'y a pas de liseré ostéoïde, apposition diminuée, et la résorption est augmentée.

En somme, adiposité et altérations osseuses.

L'interprétation de ces troubles pourrait faire penser à une

dysfonction polyglandulaire, mais l'auteur croit se trouver en présence de deux maladies évoluant indépendamment l'une à côté de l'autre, maladie des os d'une part, adiposité d'autre part.

Les altérations squelettiques sont à relier aux lésions des organes parathyroïdiens, dont la sclérose justifie l'état d'insuffisance.

L'adiposité a une origine complexe. D'après les données histologiques, on peut éliminer une étiologie épi et hypophysaire, la dystrophie adiposo-génitale apituitaire, et la maladie de Dercum.

Quant à l'origine pancréatique, grâce à l'atrophie parenchymateuse, elle ne semble pouvoir être invoquée, bien au contraire les lésions du pancréas doivent plutôt être considérées comme consécutives à l'adiposité.

Reste la glande thyroïde. La diminution de la colloïde, la sclérose et les lésions vasiculaires, sont en faveur de cette hypothèse. Le point de liaison entre les deux syndromes est l'altération vasculaire, surtout de la carotide, dont le réseau de distribution nourrit la glande thyroïde et les parathyroïdes; les lésions vasculaires semblent donc primitives et trouvent, d'après l'auteur, leur origine probable dans la syphilis.

Conclusions

Bien que la glande thyroïde n'intervienne que plus rarement que les autres glandes à sécrétion interne dans les causes de mort subite, elle doit cependant retenir l'attention du médecin légiste aux autopsies et son examen microscopique doit être pratiqué.

Il est des cas (obs. 3 par exemple), où l'on ne trouve pas d'autre cause de la mort qu'au niveau de la glande thyroïde. Ces faits sont particulièrement intéressants (comme c'était du reste le cas dans cete observation) quand on soupçonne une personne de l'entourage d'avoir provoqué criminellement la mort.

II

Parathyroïdes

Physiologie. — Résumé et Conclusions. — Pathologie: Tétanie. — Lésions anatomo-pathologiques. — Pathologie de la tétanie. — Conclusions médico-légales. — Observations. — Conclusions.

Physiologie

Les glandes parathyroïdes, découvertes en 1880 par Sandstroëm, ont des produits de sécrétion encore mal connus; les cellules parathyroïdiennes renferment une substance colloïde, de l'iode, du glycogène et des graisses.

Les physiologistes ont montré (Vassale, Générali, Iselin, Melnikoff, etc.) que la destruction des parathyroïdes chez l'animal entraînait des accidents mortels.

Si on pratique la parathyroïdectomie totale, chez le chien par exemple, on observe:

1° Des troubles nerveux qui peuvent se manifester (Koch) par: une hyperexcitabilité du système nerveux avec convulsions toniques, c'est-à-dire par la tétanie, cas de beaucoup le plus fréquent, soit par une hypoexcitabilité du système nerveux avec flaccidité et dépression marquée (cas rare). Dans les deux cas, la mort survient en quelques jours (huit ou dix jours au maximum).

2° Des troubles toxiques: digestifs, inappétence, dysphagie,

soif intense, vomissements fréquents, urines rares, albumineuses.

3° Des troubles trophiques ; ceux-ci s'observent seulement après parathyroïdectomie partielle : arrêt du développement, chute du système pileux, ulcérations cutanées, etc.

A l'autopsie des animaux ayant succombé à la suite de l'ablation des parathyroïdes, on trouve des lésions congestives du foie, de la rate, de l'intestin et des reins. Au niveau de la substance cérébrale, les cellules de la zone motrice ont perdu une partie de leur substance de Nissl.

L'urine des animaux parathyroïdectomisés contient une forte proportion de calcium (Mac Callum).

Depuis les travaux de Loeb (1900), les expériences de Frouin, Parhon, Urechie, etc., on a reconnu que l'absorption de chlorure de calcium après parathyroïdectomie, empêche l'apparition des phénomènes nerveux ; donc l'insuffisance parathyroïdienne entraîne une excrétion exagérée du calcium.

Les parathyroïdes ont donc un rôle frénateur sur le métabolisme du calcium.

Les parathyroïdes neutralisent ou transforment certains produits toxiques azotés tels que la guanidine ; et en effet Paton, après parathyroïdectomie, a trouvé une augmentation de la teneur du sang en guanidine.

Les parathyroïdes ont encore une influence sur la régulation thermique ; en effet, à forte dose, les extraits parathyroïdiens abaissent la température du corps.

Enfin, les parathyroïdes contribuent à régler le taux des globules rouges et de l'hémoglobine dans le sang.

Résumé et Conclusions

Avec J. Parisot et Richard, on peut résumer les fonctions des glandes parathyroïdes de la façon suivante :

1° D'abord les glandes parathyroïdes ont une place importante dans l'organisme. Leur ablation entraîne des accidents rapidement mortels.

2° Elles ont une influence importante sur l'appareil neuro-musculaire.

3° Elles interviennent dans le métabolisme des protéines ; elles neutralisent ou transforment certains produits toxiques azotés tels que la guanidine.

Elles ont un rôle frénateur sur le métabolisme du calcium.

4° Elles ont une influence sur la trophicité générale ; en cas d'insuffisance parathyroïdienne, on note de l'amaigrissement, des troubles de la nutrition.

5° Elles contribuent à la régulation thermique.

6° Enfin, elles règlent le taux des globules rouges et de l'hémoglobine dans le sang.

Pathologie

Chez l'homme, nous retrouvons les mêmes syndromes que chez l'animal. A la suite des travaux de Gley, Moussu, etc., on rattache le syndrome tétanique à un trouble de la fonction parathyroïdienne (insuffisance).

Nous n'entrerons pas dans le détail de la description clinique de la tétanie chez l'homme ; disons seulement qu'elle est caractérisée par des contractures, une hyperexcitabilité des nerfs et des muscles. Les formes principales sont tout d'abord :

1° La tétanie chirurgicale ou post-opératoire survenant

après l'extirpation de goitres (Reverdin, Kocher). Elle a la valeur d'une véritable expérimentation physiologique, survenant chez des sujets dont les parathyroïdes avaient été enlevées en même temps que la thyroïde. Cette affection peut se terminer par la mort, ou bien guérir, si toutes les parathyroïdes n'ont pas été enlevées. (Il se produit une hypertrophie compensatrice des parathyroïdes restantes.)

2° Les tétanies spontanées ou médicales, survenant au cours d'affections cérébro-méningées chez l'enfant. A la suite de troubles digestifs, d'infections chroniques (dysenterie), chez l'enfant ou chez l'adulte, la tétanie peut se montrer et entraîner la mort. (Voir obs. 8.)

Une place à part doit être faite à l'insuffisance parathyroïdienne survenant pendant la grossesse.

Avec J. Parisot, on peut dire que chez l'animal (chatte, chienne, etc.), si on extirpe trois glandules parathyroïdes sur quatre, il ne résulte pas d'accidents, si la femelle n'est pas en état de gestation.

Au contraire, les accidents surviennent, et en particulier la tétanie, si la femelle est en état de gestation.

Chez la femme, l'insuffisance thyro-parathyroïdienne au cours de la grossesse a été bien étudiée par Fruhinsholz (1922).

Pour certains auteurs (Pepere, Seitz), l'éclampsie serait sous la dépendance de lésions des parathyroïdes.

Enfin, signalons aussi la tétanie des nourrissons, qui peut être primitive, ou survenir au cours d'une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, ou survenir chez un sujet rachitique. C'est chez les nourrissons que la mort subite, par lésions des parathyroïdes, a été le plus souvent observée (Harvier).

Anatomie pathologique. — Au point de vue *anatomo-pathologique,* chez le nourrisson et l'enfant, les lésions le plus

fréquemment relevées sont l'apoplexie et les hémorragies des parathyroïdes (Erdheim, Yanase, Harvier) ou bien des lésions de sclérose glandulaire; ces lésions (hémorragies, sclérose glandulaire) se retrouvent aussi chez l'adulte.

Les hémorragies des parathyroïdes peuvent être reconnues déjà à l'œil nu, lorsqu'elles sont nombreuses ou très étendues, sous forme de petits points noirs à la périphérie de la glandule . Parfois elles sont si abondantes que la glande est devenue complètement noire. Lorsqu'elles sont discrètes, elles ne sont reconnaissables qu'à l'examen histologique, où elles se présentent sous deux aspects.

Tantôt l'hémorragie est constituée par un afflux de globules rouges en plein parenchyme glandulaire. Les hématies qui ont conservé leur affinité tinctoriale pour l'orange constituent des foyers irréguliers, tantôt discrets et siégeant seulement à la périphérie de la glande, tantôt nombreux et volumineux, occupant presque toute son étendue.

Ces foyers apoplectiques sont immédiatement limités par des cellules parathyroïdiennes normales ou subnormales. Lorsque ces hémorragies sont anciennes, les globules rouges détruits en partie perdent leur hémoglobine, et les leucocytes envahissant le foyer sanguin se chargent de pigment ferrique. Ce pigment se voit encore dans le tissu conjonctif périphérique et parfois dans les cellules endothéliales des vaisseaux voisins.

Tantôt les hémorragies sont beaucoup plus diffuses, et s'infiltrent entre les travées épithéliales qu'elles compriment ou dissocient.

Pathogénie de la tétanie. — Pour expliquer le mécanisme de la tétanie, diverses théories ont été proposées:

1° Théorie calcique:

Nous avons vu en effet que les parathyroïdes exercent sur le métabolisme du calcium un rôle frénateur.

D'ailleurs il n'est pas rare de voir la tétanie associée au rachitisme ou à l'ostéomalacie ; et des hyperplasies adénomateuses des parathyroïdes se rencontrent chez les ostéomalaciques comme dans tous les états de déclacification.

Erdheim a observé un défaut de calcification des incisives chez des rats privés de parathyroïdes, et une recalcification des incisives après greffes de parathyroïde.

Marine a pu reproduire des hyperplasies parathyroïdiennes chez le chien, grâce à une alimentation pauvre en calcium. La recalcification amenait la rétrocession de l'hyperplasie.

Le sérum d'un chat rendu tétanique exerce sur un cœur isolé de grenouille la même action paralysante qu'un liquide dépourvu de calcium ; si l'on ajoute du calcium au sérum, l'action inhibitrice disparaît et le sérum tétanique recalcifié devient l'équivalent d'un sérum de chat normal (Trendelenburg et Gobel).

Tous ces faits, et bien d'autres encore, montrent l'action frénatrice des parathyroïdes sur l'excrétion calcaire, et on a pu dire que la tétanie était un « diabète calcaire ».

2° Théorie toxique :

Pour certains auteurs (Pfeiffer, Mayer, Berkeley, etc.), les accidents de la tétanie seraient de nature toxique. Ils seraient causés par des poisons endogènes normalement détruits ou neutralisés par les glandes parathyroïdes (en particulier la guanidine, ainsi que nous l'avons vu au paragraphe physiologie).

W. B. Koch a pu retirer de l'urine des animaux parathyroïdectomisés deux substances toxiques : la méthylcyanamide et la triméthylalanine. L'injection de 27 milligrammes de l'une

de ces substances à un lapin, provoque l'apparition de la tétanie.

Après parathyroïdectomie chez l'animal, il y aurait, suivant cet auteur, accumulation de méthylcyanamide dans l'organisme jusqu'à doxe toxique et mort.

3° Enfin, tout récemment, d'autres auteurs Urechia et N. Elekes ont soutenu que la tétanie pourrait être due à des lésions des noyaux opto-striés et ils ont produit une observation anatomo-clinique à l'appui de cette théorie.

Considérations médico-légales

Quoiqu'il en soit de la pathogénie exacte de la mort par lésions des parathyroïdes, il apparaît qu'en médecine légale, on ne doit pas négliger l'étude de ces glandes, car il est des cas où on ne trouve aucune autre lésion pouvant expliquer la mort que celles des parathyroïdes (hémorragies ou lésions scléreuses).

Ces cas s'observent rarement chez l'adulte, mais sont plus fréquents chez l'enfant (Harvier).

L'examen macroscopique et microscopique des glandes parathyroïdes s'impose donc, et pourra seul parfois donner la cause de la mort.

Mais la recherche des parathyroïdes est parfois très difficile sur le cadavre, surtout chez l'enfant et le nourrisson. Dans ce cas, il convient de suivre la technique préconisée par Harvier :

Technique de Harvier. — « L'appareil œsophago-laryngo-trachéal est enlevé complètement à partir de la base de la langue jusqu'au dessous de la partie supérieure du thymus et appliqué par sa face antérieure sur une tablette de liège, à laquelle il est fixé solidement au moyen d'épingles.

« Le paquet cellulo-graisseux qui l'entoure est disséqué jusqu'à ce que la face postérieure du corps thyroïde soit mise à nu.

« Dans la rainure thyro-œsophagienne, on trouve avec assez de facilité généralement, la parathyroïde supérieure accolée au bord postérieur du corps thyroïde, assez près de son pôle supérieur. Pour découvrir la parathyroïde inférieure, il est bon d'isoler aussi complètement que possible l'extrémité inférieure du lobe thyroïdien et de disséquer les muscles thyro-hyoïdiens qui recouvrent la face antéro-latérale du corps thyroïde. Mais les anomalies de situation sont fréquentes. Lorsque la parathyroïde inférieure n'aura pas été trouvée à cete place habituelle, il faut suivre le pédicule thyroïdien inférieur, que l'on voit toujours nettement sur la face latérale de la trachée et le disséquer de bas en haut jusqu'au pôle inférieur de la glande thyroïde. Si, en procédant ainsi, on n'a pas rencontré la prathyroïde inférieure, il faut la chercher plus bas au niveau du thymus.

« Nous en avons vu siéger au pôle supérieur de cet organe. Enfin, si les recherches ont été infructueuses, il faudra prélever la partie supérieure du thymus et le corps thyroïde aux fins de coupes sériées, l'une des glandes pouvant être incluse dans ces organes.

Parfois enfin il faut faire intervenir le microscope pour faire la différenciation entre une parathyroïde, une glande thyroïde accessoire et un ganglion lymphatique, car la confusion est possible. »

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Harvier (résumée)

Ever Adrien, 5 mois, est amené salle Husson, le 27 juillet 1908, pour vomissements fécaloïdes.

Parents bien portants; un enfant mort à 6 semaines, de convulsions. Un autre enfant bien portant.

Né à terme; accouchement laborieux; application de forceps.

Nourri au lait de vache, puis au lait stérilisé. Vomit fréquemment depuis sa naissance, aurait eu il y a huit jours des vomissements fécaloïdes.

Examen le 28 juillet. Poids 3 kg. 770. Athrepsie. Chevauchement des os du crâne. Abdomen souple: foie et rate de volume normal. Hernie gauche réductible; selles jaunes liquides. Pas de fièvre. Cachexie progressive. Mort le 8 août 1908. Examen électrique le 29 juillet: NFC = 2,5. PFC = 3,5. POC = 3. NOC = 6.

A l'autopsie, broncho-pneumonie droite. Les autres organes paraissent sains; quatre parathyroïdes de situation normale, mais le volume en est réduit. Les deux glandes gauches contiennent de petites hémorragies à la périphérie; au centre sclérose interstitielle découpant la glande en lobules irréguliers dans lesquels les cellules tassées ont un noyau déformé, irrégulier, pâle. Les deux glandes droites paraissent normales.

OBSERVATION II

Harvier (résumée)

Der... Louis, 6 mois, atteint de rachitisme.

Signe de Chvostek et spasme glottique mortel. (Il s'agit d'un

enfant que nous n'avons pu observer que très peu de temps), nourri au biberon, rachitique, présentant comme seul symptôme le signe de Chvosteck particulièrement intense (pas de signe de Trousseau, pas de contractures) et des accès intermittents de spasme glottique.

Mort subite au cours d'un accès violent, deux jours après son entrée à l'hôpital. L'examen électrique n'a pas été pratiqué.

Deux parathyroïdes seulement ont été trouvées, malgré une recherche minutieuse, et l'examen complet de coupes en série du corps thyroïde.

Les deux glandes présentaient une sclérose intense, périvasculaire et intertrabéculaire. Atrophie des travées; çà et là quelques rares cellules fondamentales à noyau foncé et vides de protoplasma; la plupart d'entre elles, enserrées dans le tissu fibreux, sont réduites à leur noyau, à tel point qu'on pourrait les prender pour des cellules embryonnaires. Çà et là travées de cellules chromophiles, à noyau foncé, à protoplasma fortement éosinophile et granuleux. Absence de colloïde. Absence de tout foyer hémorragique.

OBSERVATION III

Harvier (résumée)

Go... Hélène, 6 mois. Gastro-entérite aiguë. Spasme de la glotte. Mort. Deux glandes seulement ont été trouvées malgré une recherche minutieuse. Pas de parathyroïdes internes, dans le corps thyroïde et la partie supérieure du thymus débités en coupes sériées.

On ne constate pas d'hémorragies. Dans les deux glandes, sclérose diffuse enserrant les travées épithéliales constituées par des cellules souvent réduites à leur noyau. Assez nombreuses cellules véritablement chromophiles, avec des noyaux en voie de division directe. Pas de substance colloïde.

OBSERVATION IV

Harvier (résumée)

Gil... Ernest, 4 mois; atrophie; spasme de la glotte; mort.

A l'autopsie, on trouve les quatre parathyroïdes : les deux supérieures, d'aspect hémorragique, présentent une dilatation marquée des capillaires et des foyers hémorragiques multiples comprimant et dissociant les cordons épithéliaux.

Dans ceux-ci les noyaux sont en caryolyse.

Ni substance colloïde, ni cellules oxyphiles. Dans les deux glandes inférieures, travées uniquement composées de cellules fondamentales claires, à noyau intact. Absence d'hémorragie.

OBSERVATIONS V, VI et VII

Grosser et Betke (résumées)

A la clinique infantile de Francfort, il y eut trois cas de morts subites chez de petits enfants.

Premier cas : ce fut une mort subite typique sans prodromes.

Deuxième cas : la mort subite fut masqué par une bronchite. L'enfant n'était pas lymphatique. La mort survint dans une crise grave d'asphyxie avec contractions cloniques.

Troisième cas : analogue au précédent, mais la mort fut précédée de légères crampes.

A l'autopsie, rien d'autre que des altérations des glandes parathyroïdes, surtout dans le troisième cas, où les quatre glandes étaient hémorragiques.

Dans les deux premiers cas, l'altération n'était pas égale dans toutes les glandes, mais il existait très peu de tissu sain. Aucune glande n'était intacte. Ces hémorragies pourraient ne pas être dues aux convulsions, car ces hémorragies n'étaient pas récentes, et elles n'existaient pas dans les organes voisins, thymus, corps thyroïde.

Il y avait peut-être une prédisposition individuelle des parathyroïdes, une faiblesse congénitale des tissus glandulaires.

Cette hypothèse est appuyée par ce fait que, dans la première observation, deux frères et sœurs étaient morts subitement de convulsions.

Les auteurs concluent que, dans chaque cas où à l'autopsie on ne trouve pas la raison de la mort subite d'un enfant, on devra examiner histologiquement les parathyroïdes. S'il y altération du tissu glandulaire de celles-ci, ce pourra être la cause de la mort subite.

OBSERVATION VIII

Cordier, 1920 (résumée)

Un légionnaire, colonial et diarrhéique, âgé de 41 ans, présente un jour de la tétanie des membres supérieurs, avec tout son ensemble de signes cliniques et électriques. Soumis à l'opothérapie, il s'amende et guérit presque, puis de nouvelles crises apparaissent et un état cachectique s'installe avec syndrome d'acidose.

Après diverses alternatives, il meurt au milieu d'accidents tétanoïdes intenses avec des signes d'acidose et de douleurs prélaryngées atroces.

A l'autopsie, on découvre un hématome de la gouttière laryngo-pharyngée interdisant toute dissection pour rechercher les glandules.

Des coupes en série de toute la région montrent la destruction d'une glandule par l'hématome et la présence de larges hémorragies dans l'autre, et ne permettent pas de retrouver de glandules internes. On ne peut manquer de rattacher les signes de tétanie aux lésions parathyroïdiennes, d'autant plus que les autres organes étaient normaux.

La pathogénie ne paraît donc pas douteuse.

OBSERVATION IX

Marcel Greppin, 1922 (résumée)

Il s'agit d'une femme de 37 ans, qui avait déjà subi une thyroïdectomie unilatérale; il se produit une nouvelle poussée de goître

à la suite de deux grossesses difficiles. On l'opère du côté opposé. L'opération était difficile, l'hémorragie abondante; quatre jours après apparaissent des crises de tétanie typique. On pratique une greffe parathyroïdienne dans le tissu cellulaire abdominal.

Amélioration clinique, mais persistance des stigmates de tétanie.

Depuis lors, les crises de tétanie se reproduisent à intervalles réguliers, surtout en hiver, pendant près de cinq ans. En outre, la malade accuse des syncopes, des accès de paralysie, une diminution de la mémoire et de l'activité intellectuelle. Dès les premiers mois après l'opération, une cataracte du type sénile commence à évoluer, puis des éruptions eczémateuses diffuses s'installent avec blépharite, kérato-conjonctivite. Près de cinq ans après l'opération, des crises syncopales répétées avec cyanose, surviennent et aboutissent à la mort.

A l'autopsie, on ne retrouve qu'un lobe thyroïdien scléreux et d'aspect cicatriciel, et pas de glande parathyroïde.

OBSERVATION X

Chatelain (résumée)

Un enfant fut amené à l'hôpital pour de violents spasmes de la glotte. En outre, il avait du rachitisme et présentait les symptômes caractéristiques de la tétanie. Après quarante-huit heures, il meurt à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve un thymus hypertrophié pesant 25 gr., faisant hernie au-dessus des clavicules; l'examen des glandes parathyroïdes montra des lésions apoplectiformes.

Cette observation est un exemple de lésions pluriglandulaires assez fréquemment rencontrées. Il y avait à la fois de l'hypertrophie du thymus et des lésions apoplectiformes des parathyroïdes. Ces deux ordres de lésions ont pu concourir l'un et l'autre à amener la mort.

OBSERVATION XI

Urechia et N. Elekes, 1923 (résumée)

Un sujet, deux semaines après une thyroïdectomie partielle pour goître simple, présenta des phénomènes de tétanie post-opératoire suivis de mort.

L'examen anatomique montra une infiltration graisseuse discrète de l'écorce, nette du corps strié, avec prédominance sur le pallidum. Mais le maximum de la dégénérescence graisseuse siégeait au niveau du locus niger, où elle était énorme.

Les lésions cellulaires au Nissl étaient de même marquées dans les noyaux gris, très intenses au niveau de la substance noire, revêtant le type aigu de Nissl.

L'examen des glandes à sécrétion interne montra des altérations surrénales interprétées comme lésions d'insuffisance.

Les auteurs concluent de ces constations que les symptômes d'hypertonie, les tremblements et même la polyurie, la sialorrhée doivent être mis en rapport avec une altération de la voie extra-pyramidale.

Comme on le voit pour ces auteurs (Urechia et N. Elekes), la tétanie serait plutôt causée par des lésions des noyaux opto-striés plutôt que par des lésions parathyroïdiennes.

Conclusions

Quoiqu'il subsiste encore bien des points obscurs dans l'histoire des parathyroïdes, il n'en est pas moins vrai que, pour la majorité des auteurs, elles ne constituent une des causes de la mort subite ou rapide. D'où nécessité pour le médecin légiste d'être au courant de ces faits et de pratiquer l'examen de ces glandes, notamment dans les cas où l'on ne trouve pas la cause de la mort. Ce seront parfois ces glandes qui fourniront la solution du problème.

CHAPITRE IV

HYPOPHYSE

Hypophyse

Aperçu de physiologie. — Résumé et Conclusions. — Pathologie. — Syndromes hypophysaires. — Observations. Conclusions médico-légales.

Aperçu de Physiologie

L'hypophyse, glande à sécrétion interne, est située à la base du crâne, dans la cavité de la selle turcique.

Au point de vue chimique, l'extrait hypophysaire contient de l'iode et même de l'iodothyrine, qui proviendraient de la colloïde contenue dans l'hypophyse.

Hypophysectomie. — Les expériences de Caselli, Aschner, Ascoli et Legnani ont établi que l'hypophysectomie est souvent suivie, chez l'animal, de mort au bout de deux ou trois jours.

Chez les animaux qui survivent, il survient un arrêt total de la croissance, la nutrition des os est altérée; il y a des troubles marqués: adiposité, arrêt de développement des organes sexuels. Il se forme des altérations profondes du côté des glandes endocrines. La rate est modifiée, petite, pâle, d'aspect fibreux; le thymus régresse, il est très mince, et renferme des corpuscules de Hassal nombreux et confluents. La thyroïde a un aspect sénile. Les surrénales sont souvent le siège d'hémorragies macro ou microscopiques.

Ces faits montrent une fois de plus l'étroite relation qui unit les glandes à sécrétion interne.

L'hypophyse comprend deux portions bien distinctes : un lobe antérieur et un lobe postérieur, ayant des fonctions différentes :

1° Le lobe antérieur est en relation avec le développement du squelette et la croissance du corps.

Gœtsch, nourrissant des jeunes rats avec des extraits de lobe antérieur, a constaté une stimulation de la croissance et le développement rapide des glandes sexuelles.

Le lobe antérieur a aussi un rôle dans le métabolisme des hydrates de carbone.

2° Le lobe postérieur, lui, est doué de propriétés plus importantes : les injections d'extrait de lobe postérieur élèvent la pression artérielle. (Expériences de Herring sur le cœur et la circulation de la grenouille : élévation de la pression artérielle, avec d'abord accélération puis ralentissement des battements du cœur, et augmentation de la contraction, de la force impulsive du myocarde.)

Les expériences d'Oliver et Schaefer ont confirmé aussi ces faits.

L'action hypertensive est moins puissante et moins brève que celle de l'adrénaline.

L'extrait de lobe postérieur détermine aussi une action constrictive sur la musculature lisse des vaisseaux et des organes tels que l'utérus, la vessie, l'intestin.

Il produit une vaso-constriction des vaisseaux thyroïdiens.

Il est enfin doué aussi d'une action stimulante sur le métabolisme des graisses, et il entraîne l'amaigrissement.

D'après Magnus et Schaefer, l'injection d'extrait de lobe

postérieur à des animaux déterminerait aussi une polyurie marquée par vasodilatation rénale.

Mais, pour d'autres auteurs (Romer, Moltzfeld), au contraire, cet extrait déterminerait une diminution de la diurèse et une concentration de l'urine.

Résumé et Conclusions

Quoiqu'il en soit, on peut, dans l'état actuel de nos connaissances, résumer ainsi, avec J. Parisot et Richard, les fonctions de l'hypophyse :

1° Le lobe antérieur participe au métabolisme des hydrates de carbone ; il joue un rôle dans la croissance et le développement et peut-être aussi dans la régulation thermique.

2° Le lobe postérieur a une action sur les muscles lisses (vessie, utérus, intestin) et sur le cœur lui-même.

Il joue peut-être un rôle sur la sécrétion rénale et participe probablement au métabolisme des graisses et à celui des hydrates de carbone.

Pathologie

Il existe chez l'homme plusieurs syndromes hypophysaires que nous allons rapidement passer en revue :

I. *Les états dystrophiques.* — 1° L'acromégalie, décrite en 1886 par Pierre Marie, caractérisée par une hypertrophie des os de la face et des extrémités (mains et pieds surtout), et aussi à un moindre degré du thorax et du rachis

Ces malades ont la peau sèche, rude ; les cheveux et les poils sont épais, manquent de souplesse. Il existe souvent des modifications de l'activité sexuelle, de la glycosurie, de l'apathie nerveuse, des troubles visuels.

L'évolution est ordinairement très lente, mais peut aussi se terminer à un moment donné plus ou moins rapidement par la mort, parfois même par une mort subite (très rarement il est vrai). A l'autopsie on trouve de l'hypertrophie des différents organes et une grosse hypophyse, due en général à la présence d'une tumeur hypophysaire, qui est le plus habituellement un adénome, un adéno-sarcome, ou un sarcome.

2° Le gigantisme; il peut revêtir la forme du gigantisme acromégalique, du gigantisme infantile, ou du gigantisme pur (rare). Au point de vue étiologique, d'après Cushing, le gigantisme te l'acromégalie seraient dûs à un hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse.

3° En face du gigantisme, on peut citer le syndrome d'infantilisme hypophysaire, rare d'ailleurs, dû à l'insuffisance du lobe antérieur.

II. *Les syndromes causés par des troubles généraux de la nutrition.* — Ce sont:

1° Le syndrome adiposo-génital, décrit en 1900 par Balruski-Frœlich et caractérisé par une obésité souvent très accentuée, et par un retard de développement ou une atrophie des organes génitaux. Pour Fisher, l'adiposité ne serait qu'un symptôme fortuit, pouvant régresser à la suite de causes secondaires.

Au point de vue étiologique, le syndrome adiposo-génital peut être causé par une tumeur hypophysaire, ou par une hydrocéphalie comprimant la glande, comme on le verra plus loin dans les observations, ou encore apparaître à la suite d'un traumatisme (cas de Madelung, de Maranon).

Comme pathogénie, d'après Erdheim, Cushing, le syndrome adiposo-génital serait provoqué par une lésion quel-

conque intéressant le lobe postérieur de l'hypophyse et la tige pituitaire, et serait dû à une insuffisance hypophysaire.

D'après Morgenstern, le syndrome adiposo-génital peut être obtenu expérimentalement par l'extirpation du lobe antérieur de l'hypophyse et par la blessure de la base du mesencéphale.

2° La glycosurie et la polyurie hypophysaires, qu'on rencontre chez beaucoup d'acromégaliques, et s'accompagnant de symptômes diabétiques : polydipsie, polyurie, polyphagie.

Le mécanisme pathogénique en est très discuté. Il s'agirait soit d'un hypo, soit d'un hyperfonctionnement du lobe postérieur.

Pour certains auteurs, la glycosurie proviendrait d'une irritation ou d'une lésion de la base de l'encéphale.

Pour Aschner, la cause de la glycosurie serait une lésion de la base du troisième ventricule au niveau du tuber cinereum.

Pour Roussy et Camus, ce serait l'irritation de centres régulateurs cérébraux, situés dans la substance grise interpédonculaire qui produirait la glycosurie.

La polyurie hypophysaire, elle, existe assez souvent dans le syndrome adiposo-génital, sans glycosurie. Elle se produit aussi à la suite de lésions traumatiques de l'hypophyse, ou peut être causée par un tubercule (Lucien et Haushalter), ou un noyau cancéreux secondaire, ou une gomme syphilitique (observation de Bergé et Schulmann).

Cette polyurie n'est pas forcément accompagnée de polydipsie. Elle consiste essentiellement en une perturbation du mécanisme régulateur de l'eau et dans l'exagération de son élimination (Harvier).

Sa pathogénie est aussi très discutée ; pour les uns il s'agi-

rait d'une insuffisance du lobe postérieur de l'hypophyse; pour les autres, l'hypophyse n'entrerait même pas en ligne de compte.

Roussy et Camus expérimentant sur des chiens, ont obtenu une polyurie permanente (4 litres), une atrophie testiculaire considérable et un syndrome adiposo-génital par lésion périhypophysaire.

Ces mêmes auteurs, dans des expériences confirmant les précédentes, ont démontré que le syndrome polyurique relève non pas d'une lésion hypophysaire, mais bien d'une lésion superficielle de la région du tuber cinereum. De plus, ce syndrome polyurique relèverait d'un lésion intéressant les noyaux propres du tuber, principalement dans leur partie moyenne et antérieure.

Il ne semble pas que le noyau paraventriculaire joue un rôle dans le déterminisme de ce symptôme.

Des lésions très superficielles peuvent s'accompagner de polyurie permanente. Celle-ci est plutôt réalisée quand les lésions sont médianes et intéressent symétriquement la partie la plus interne des deux noyaux du tuber.

D'après Camus, Roussy et Le Grand, il existerait donc, au niveau du tuber cinereum, un centre végétatif régulateur de la teneur en eau de l'organisme; ce centre chez le chien se trouverait dans les noyaux propres du tuber.

III. *Syndrome mécanique de tumeur.* — Enfin, à côté de ces syndromes hypophysaires, il convient de signaler le syndrome mécanique de tumeur de l'hypophyse, qui peut ne se signaler que par des symptômes de compression caractéristiques :

1° Hypertension intracrânienne, vertiges, vomissements,

hypothermie, somnolence, troubles psychiques souvent (idées de délire mystique ou de persécution), parfois aussi inaffectivité, puérilisme, euphorie (obs. de Sainton et Perron).

2° Des troubles oculaires qui sont les plus importants: stase papillaire, et hémianopsie le plus souvent bilatérale.

3° Enfin, l'examen radiologique de la selle turcique donne aussi des renseignements très importants (déformation de la selle turcique).

A l'autopsie, on trouve une hypophyse pouvant peser de 3 à 30 gr. environ, alors que le poids normal de la glande est de 0 gr. 50.

La tumeur hypophysaire est habituellement un adénome, ou un adéno-sarcome, ou un sarcome, plus rarement un épithélioma, enfin signalons aussi l'existences de gommes de l'hypophyse (voir obs. de Erich Cohn). Parfois, à l'intérieur de la tumeur hypophysaire, on trouve des caillots de sang.

IV. *Insuffisance hypophysaire au cours des infections.* — Enfin, au cours des infections (typhoïde, pneumonie, etc.), l'insuffisance hypophysaire peut se manifester (Renon, Delille).

V. D'autre part, la grossesse détermine une congestion de l'hypophyse et, dans certains cas, on a vu se produire une suppuration de l'hypophyse (obs. de Pery et Courbin).

Simmonds, de Hambourg, a observé un cas d'atrophie de l'hypophyse survenant après une septicémie puerpérale (voir obs. 16).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

J. Parisot (résumée)

Il s'agit d'une personne qui présentait depuis un certain temps des symptômes d'acromégalie avec céphalée assez intense. Brusquement elle tombe dans le coma et meurt au bout de cinq ou six heures, après avoir présenté des crises épileptiformes.

A l'autopsie, on trouva un sarcome de l'hypophyse.

Cette observation montre qu'une affection telle que l'acromégalie, qui habituellement évolue très lentement en plusieurs années, peut aussi se terminer brusquement. D'où importante notion pour le médecin et pour le médecin légiste. Bien entendu, ces cas sont rares et constituent des exceptions intéressantes à noter.

OBSERVATION II

H. H. Liesner, 1920 (résumée)

Il s'agit d'un enfant dont la famille était indemne de diabète et de troubles endocriniens. Jusqu'au 9e mois, sa croissance fut normale, mais à partir de ce moment, son poids crût rapidement, atteignant 16 kg. à 15 mois, 18 kg. à 2 ans et 36 kg. à 3 ans, avec taille de 1 mètre.

Vers 9 mois apparurent des accès de convulsions, répétées plusieurs fois par jour souvent et devenant de plus en plus graves après 15 mois. L'enfant, qui n'avait jamais parlé ni marché, présentait une tête volumineuse, avec une chevelure grossière,

à croissance rapide, des bourrelets graisseux énormes sur la poitrine, le cou et les membres. Les organes génitaux externes étaient hypertrophiés. Il existait de l'œdème de la papille et de la cyanose du visage. Le traitement par extrait hypophysaire total resta sans effet. La mort survint avec une température de 42°.

A l'autopsie, hypophyse très réduite, et pancréas hypertrophié. Abondance de tissu conjonctif lâche dans l'hypophyse. Peu d'altérations du côté des autres glandes endocrines. Dans le testicule, on trouve une grande quantité de tissu conjonctif.

OBSERVATION III

BALINSKI, 1900 (résumée)

Une jeune fille de 17 ans présentait des maux de tête depuis 10 ans et, depuis quelques mois, des crises épileptiformes; la vue était très affaiblie; son corps présentait une surcharge adipeuse notable, les organes génitaux avaient un aspect infantile; la taille était moyenne.

Les réflexes étaient exagérés, il y avait de la trémulation épielptoïde. Il existait un œdème papillaire bilatéral.

La mort survint; à l'autopsie, tumeur occupant la selle turcique et le tuber cinereum.

OBSERVATION IV

FROELICH (résumée)

Enfant de 14 ans, pesant 54 kg., présentant de la céphalée et des vomissements depuis deux ans; les cheveux étaient clairsemés, durs, la peau sèche, les organes génitaux infantiles. Mort.

A l'autopsie, tumeur carcinomateuse de la selle turcique.

OBSERVATION V

BEAUSSARD, 1922 (résumée)

Epilepsie apparue à 40 ans; grosse tumeur hypophysaire adéno-

mateuse à l'autopsie, ayant détruit la selle turcique et se développant vers la protubérance. Pas d'acromégalie, pas de diabète, mais il y avait eu une esquisse de syndrome de Frœlich.

OBSERVATION VI

Bollack et E. Hartmann, 1920 (résumée)

C'est l'observation d'une malade de 36 ans, présentant depuis treize ans un syndrome adiposo-génital et depuis un an des symptômes d'hypertension intra-crânienne modérée. Mort.

A l'autopsie, tumeur épithéliale à point de départ hypophysaire ayant envahi ou déformé la selle turcique avec prolongement kystique venant comprimer fortement la paroi infundibulaire et une bandelette optique. Il existait des lésions histologiques atrophiques du côté de l'ovaire.

OBSERVATION VII

Motti (résumée))

M. Weinberg présente, au nom de M. Motti, une tumeur de l'hypophyse trouvée à l'autopsie d'un sujet mort à l'hôpital mixte du Havre. La tumeur est grosse comme un œuf de poule et renferme un gros caillot sanguin; cette lésion de l'hypophyse est accompagnée d'une atrophie partielle des nerfs optiques droit et gauche.

OBSERVATION VIII

M. Zella, 1920 (résumée)

Il s'agit d'une femme de 59 ans, chez qui on découvrit à l'autopsie une disproportion très remarquable entre la partie supérieure et la partie inférieure du corps: tandis que la face, les membres supérieurs et le tronc étaient d'une maigreur excessive, l'abdomen et les membres inférieurs se trouvaient abondamment pourvus d'une épaisse couche de graisse sous-cutanée. La limita-

tion de ces phénomènes, la conformation parfaitement régulière de toutes les parties du corps permettaient de caractériser une forme typique de lipodystrophie progressive. On ne savait que peu de chose de l'histoire clinique de cette malade. Elle avait eu cinq enfants qu'elle avait allaités et dont un seul avait survécu. Dans les dernières années de sa vie, elle avait présenté de fréquentes épistaxis et des céphalées violentes; elle avait été admise à l'hôpital pour des troubles mentaux.

A l'autopsie, rien ne semblait, à l'étude des organes thoraciques et abdominaux, expliquer une telle dystrophie; mais à l'examen du crâne, la selle turcique était considérablement augmentée de volume, l'hypophyse refoulée et fortement aplatie d'avant en arrière. Ces lésions paraissaient déterminées par la présence d'un petit kyste rempli de liquide incolore qui se serait rompu pendant l'autopsie.

A l'examen microscopique, l'hypophyse était entourée d'une sorte de coque fibreuse, la partie glandulaire était notablement diminuée de volume, ses éléments cellulaires ayant gardé tous les caractères de l'activité normale; la partie nerveuse ne présentait d'autre particularité que l'extrême abondance des corps hyalins colorés par l'éosine.

En résumé, de tous les organes prélevés, seule l'hypophyse présentait une altération réelle. On ne saurait conclure d'une telle observation à l'origine hypophysaire des lipodystrophies progressives. Il faut remarquer toutefois que, dans des cas analogues, le début des phénomènes lipodystrophiques fut immédiatement précédé d'une maladie infectieuse ou d'un accroissement considérable du corps qui semble bien attirer l'attention sur la fonction hypophysaire sans qu'on puisse situer exactement l'origine de telles lésions dans le lobe antérieur ou la pars intermedia.

OBSERVATION IX

Morgenstern, 1922 (résumée)

Morgenstern a autopsié un jeune homme de 21 ans, chez qui l'hypoplasie génitale était manifeste dès l'âge de 15 ans; l'adi-

posité s'installa à 20 ans. Dans ce cas, l'hypophyse présentait une gliomatose de sa portion nerveuse comprimant le lobe antérieur. Morgenstern croît devoir attribuer l'hypoplasie génitale à cette compression du lobe antérieur. L'adiposité serait due à la suppression de l'influence que la sécrétion du lobe antérieur exercerait normalement sur le cerveau, soit directement, soit par l'intermédiaire du lobe nerveux de l'hypophyse.

OBSERVATION X

Carnot, Rathery et Dumont, 1913 (résumée)

Il s'agit d'une malade chez laquelle survinrent des déformations du squelette, sans gigantisme, sans autre signe d'hypertension crânienne que de la céphalée; ces phénomènes passèrent inaperçus de la malade, et c'est seulement pour une glycosurie remontant à trois ans qu'elle est entrée à l'hôpital. La glycosurie oscillait entre 30 et 100 gr. et s'accompagnait de polydipsie, polyphagie, asthénie considérable, avec tension artérielle normale. La malade mourut brusquement au milieu de symptômes de gastro-entérite grave, très fébrile, accompagnés de diacéturie.

L'autopsie révéla une tumeur pituitaire de 14 gr.; c'était un épithélioma à cellules éosinophiles, refoulant à la périphérie les vestiges des lobes glandulaires et névrogliques de l'hypophyse normale.

Le corps thyroïde pesait 65 gr. et présentait des lésions kystiques et des lésions hyperplasiques nettes.

Les parathyroïdes étaient triplées de volume, formées presque uniquement de cellules acidophiles. Le pancréas, scléreux, renfermait de nombreux îlots de Langerhans, sains ou sclérosés, et des formes insulo-acineuses.

Le foie enfin, était atteint de dégénérescence graisseuse généralisée.

Ces lésions des glandes closes sont à rapprocher de celles qu'on observe chez la plupart des diabétiques et que MM. Carnot et Rathery ont signlaées au niveau du corps thyroïde.

Ce fait est d'autant plus intéressant que dans ce cas aucune infection tuberculeuse ou syphilitique ne pouvait expliquer l'origine des lésions.

OBSERVATION XI

A. Bergé et Ernest Schulmann, 1918 (résumée)

Il s'agit d'une femme présentant de la polyurie pendant de longs mois. La mort survint. A l'autopsie, lésions gommeuses diffuses de l'hypophyse. Du poids de 7 gr., la glande a entraîné un élargissement notable de la selle turcique. Sur une coupe antéro-postérieure, suivant la ligne médiane, la glande haute de 22 m/m, large de 19 m/m, montre à l'œil nu la présence de quatre gros noyaux irréguliers de contour, situés en plein parenchyme glandulaire, le plus volumineux au centre même de l'organe.

A l'examen microscopique, il s'agit vraisemblablement d'une gomme syphilitique, bien qu'on n'ait pas trouvé de spirochètes par la méthode d'imprégnation de Levaditi-Manœlian.

Les noyaux sont formés de substance amorphe, qui est le produit de cellules détruites.

A leur pourtour, afflux considérable de cellules chromophiles à gros noyaux.

A univeau du lobe postérieur de la glande, le tissu nerveux a presque disparu, par un processus de destruction fibreux.

La malade a donc succombé à des lésions multiples de l'hypophyse, siégeant surtout au niveau du lobe postérieur, mais envahissant aussi le lobe antérieur et la pars intermedia.

Cette observation et celle qui suit sont des exemples de lésions syphilitiques (gommes de l'hypophyse), assez rares du reste. Ces lésions avaient été signalées par Virchow et Weigert. Chiari, en 1913, en a rapporté aussi un un cas chez une fillette hérédo-syphilitique, âgée de 9 ans, à l'autopsie de laquelle on trouva une hypophyse du diamètre de 1 c/m presque entièrement remplacée par une gomme.

OBSERVATION XII

Erich Cohn, 1923 (résumée)

Il s'agit d'une femme de 43 ans; depuis quelque temps elle souffrait de maux de tête, vertiges et d'une asthénie profonde. Subitement survinrent des paralysies ou parésies extrêmement capricieuses des membres, une parésie du facial droit et des troubles de la parole.

Dans le liquide céphalo-rachidien: lymphocytose, Nonne-Apelt + Bordet Wassermann fabilement positif. Cicatrices du pharynx et perforation du voile. La malade meurt dans le coma.

A l'autopsie, on trouve une gomme de l'hypophyse intéressant l'infudibulum et le chiasma. Le pannicule graisseux relativement important, l'éclaircissement des poils axillaires et pubiens, le manque de corps jaune dans l'ovaire indiquent une dystrophie adiposo-génitale au début.

On ne trouve pas d'explication aux paralysies observées. Mais Meggendorfer a rappelé que les tumeurs hypophysaires peuvent évoluer sous l'image des affections cérébro-spinales organiques ou fonctionnelles les plus variées.

OBSERVATION XIII

Haushalter et Lucien, 1908

D... Marcelle, 6 ans 1/2, entre à la clinique infantile le 14 janvier 1907. Père 47 ans, scieur de bois, non syphilitique, atteint actuellement de bronchite chronique. Mère morte tuberculeuse à 37 ans; elle avait travaillé durant onze ans chez un distillateur et était occupée à remplir d'alcool les bouteilles; d'après les renseignements obtenus, elle était alcoolique.

Ont eu huit enfants, dont trois sont morts peu de jours après la naissance. Antécédents personnels: née à terme, nourrie au biberon; après la mort de sa mère, fut élevée par sa grand'mère maternelle qui, comme nous avons pu le constater, était alcoolique et faisait même boire sa petite-fille.

En août 1906, elle fut prise de soif intense et se mit à uriner beaucoup et souvent; cet état persista sans modification de la santé générale jusqu'à son entrée à la clinique.

Etat actuel: enfant petite, taille 99 c/m au lieu de 110 c/m taille moyenne à cet âge; mignonne, membres grêles, musculature peu développée, ossature mince. Poids 12 kg. 500 au lieu de 18 kg. 200, poids moyen.

Dentition normale: pas de rachitisme.

Bruits du cœur nets: pouls petit entre 90 et 100; extrémités froides, un peu bleuâtres.

Obscurité du son à la percussion sous la clavicule droite et dans la fosse sus et sous-épineuse droite; expiration un peu prolongée et renforcée sous la clavicule droite; expiration doucement soufflante dans la fosse sous-épineuse droite, avec résonnance de la voix.

L'examen de l'appareil digestif et du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

Pas de fièvre.

L'enfant mangeait, paraît-il, chez sa grand'mère, du pain trempé dans de l'eau-de-vie et buvait de l'eau-de-vie dans du café; elle aime le vin et boit le cognac à pleines rasades.

Le fait dominant est la polyurie et la polydipsie. Entre le moment de l'entrée (14 janvier) et le 21 janvier, la quantité des urines émises par vingt-quatre heures varie entre 3 et 4 litres; ce sont des urines à peine colorées, de densité dépassant à peine 1.000, sans sucre ni albumine, contenant 4,20 d'urée, 1,12 de chlore des chlorures par vingt-quatre heures.

La soif est vive; l'enfant boit avec avidité l'eau mise à sa disposition; elle absorbe, jusqu'au 21 janvier, 5 lit. 700 de liquide en moyenne par jour.

Jusqu'au 21 janvier, les quantités d'urine émises et de boissons absorbées ont pu être exactement calculées, parce que l'enfant est maintenue au lit. Les jours suivants, l'enfant étant levée, il devient fort difficile de juger ce qu'elle boit et ce qu'elle urine, parce que très rusée, elle avale prestement tous les liquides sur lesquels elle peut mettre la main. Les jours où l'on tente de rationner ces liquides, elle est triste, les traits se tirent.

Le 1er février, l'enfant est prise de scarlatine; celle-ci évolue sans aucune complication; durant toute la maladie, et pendant la convalescence, la polyurie et la polydisie se maintiennent au même taux.

Le 21 mars, la fillette quitte le pavillon des contagieux et rentre dans la salle commune. Du 21 au 28, on la maintient au lit pour pouvoir calculer plus exactement la quantité des liquides absorbés et rendus; durant cette période, la quantité moyenne journalière d'urine est de 3 l. 200 et la quantité des liquides absorbés est de 3 l. 800.

Les urines ne contiennent pas de sucre ni d'albumine. A partir du 29 mars, l'enfant se lève, la quantité des urines paraît osciller aux environs de 3 litres; il devient impossible de noter la quantité de liquide absorbé. Le poids de l'enfant est à ce moment de 11 kg. 650. A partir du 12 avril, nous tenons l'enfant au lit et tentons de rationner quelque peu la quantité de boisson. Du 12 au 21, l'enfant boit en moyenne par jour 2 litres et urine en moyenne 1 l. 400.

L'appétit est médiocre, la peau grise et sèche; mais l'enfant est gaie; les signes stéthoscopiques ne se sont pas modifiés; il n'existe aucun trouble nerveux; pas de fièvre, la température ne dépasse pas 37°; le pouls bat aux environs de 100.

Le 21, à 4 heures de l'après-midi, brusquement l'enfant est prise de convulsions généralisées qui durent un quart d'heure environ; puis elle tombe dans le coma et succombe dans la soirée.

Autopsie. — Appareil respiratoire: ganglion caséeux du volume d'une amande à droite de la trachée.

Petit noyau de tuberculose fibreuse au sommet du poumon droit.

Adhérences pleurales à droite, en arrière.

Appareil circulatoire: cœur normal; sur la paroi interne de l'aorte, au-dessus de l'origine d'une coronaire, petite papule d'athérome du volume d'une tête d'épingle. Rien de spécial à noter dans le foie, les reins, la rate, le tube digestif.

Cerveau: au niveau de la base de l'encéphale et dans l'espace opto-pédonculaire, on constate la présence d'une tumeur assez volumineuse, de la grosseur d'une noisette, faisant saillie en bas

et en avant, et occupant assez exactement la place du tuber cinereum. Elle mesure à sa base 14 m/m et présente deux renflements latéraux sur lesquels reposent les branches du chiasma des nerfs optiques; trois millimètres la séparent seulement des pédoncules cérébraux. De cette tumeur, on voit sortir la tige pituitaire très augmentée de volume. Il n'existe pas de ligne de démarcation tranchée entre la tumeur et la tige pituitaire. L'hypophyse n'est pas sensiblement modifiée dans son aspect; mais elle est de consistance très molle et assez adhérente à la selle turcique.

Après avoir pratiqué une coupe médiane et antéro-postérieure du cerveau, on remarque que la tumeur développée aux dépens du plancher du troisième ventricule n'en a pas cependant modifié la cavité. Elle est comprise d'une part entre le recessus opticus et le recessus de l'infundibulum qui la sépare des tubercules mamillaires. La tumeur recouvre en partie ces derniers et repousse en avant le chiasma des nerfs optiques. Sur la coupe, elle revêt une forme ovale et mesure 13 m/m dans son plus grand diamètre et 8 m/m seulement dans un diamètre minimum perpendiculaire au précédent.

Elle occupe nettement le tuber cinereum et la tige pituitaire.

Cette tumeur de consistance molle est de coloration blanc-rosé; il existe à sa surface de fins tractus vasculaires bien visibles.

Extérieurement, l'hypophyse semble peu atteinte.

Après fixatoin au formol, des coupes ont été pratiquées au niveau de la portion principale de la tumeur (tuber cinereum et tige pituitaire) et au niveau de l'hypophyse.

La portion principale de la tumeur est essentiellement formée par une infiltration massive de cellules lymphatiques au milieu des éléments constitutifs du tuber cinereum et de la tige pituitaire.

La zone d'infiltration s'arrête assez brusquement, du côté du cerveau moyen, sans toutefois présenter de limite très précise; elle envahit légèrement la partie postérieure du chiasma des nerfs optiques. En aucun point elle n'est séparée du tissu nerveux demeuré sain, par une capsule fibreuse ou névroglique.

Toute la portion infiltrée est richement vascularisée; on cons-

tate en effet sur les coupes de nombreuses lumières vasculaires remplies de globules sanguins. Au pourtour des vaisseaux, les éléments lymphatiques sont particulièrement abondants, leur constituant parfois une véritable gaine. En outre, on remarque d'autres amas de cellules blanches où les éléments sont très nombreux, pressés les uns contre les autres, constituant de petits follicules lymphatiques.

A leur niveau on ne distingue plus de vaisseaux, ni aucune trace de tissu nerveux. Nous n'avons trouvé nulle part de point de ramollissement ou de caséification. Au milieu des éléments lymphatiques, on rencontre de plus quelques cellules géantes; mais elles sont en très petit nombre et toujours de petite taille.

Dans le voisinage immédiat de la tumeur, le tissu nerveux n'est pas sensiblmeent modifié. Il est cependant légèrement envahi par les leucocytes et les vaisesaux qu'il renferme sont dilatés et entourés de globules blancs.

Le lobe postérieur de l'hypophyse faisant suite immédiatement à l'infundibulum présente les mêmes altérations.

Pour ce qui est du lobe antérieur, c'est-à-dire de l'hypophyse proprement dite, on constate qu'elle aussi est envahie dans sa totalité par les éléments qui s'insinuent entre les cellules glandulaires. Ces dernières se trouvent en quelque sorte dissociées et la structure normale de la glande devient absolument méconnaissable. En trois ou quatre points, les cellules blanches se condensent de façon à constituer de petits follicules lymphatiques.

A la périphérie de l'hypophyse, les méninges sont très épaissies. constituées par d'épais tractus fibreux tapissés d'éléments lymphatiques.

Nous n'avons pu déceler le bacille de Koch sur des préparations colorées suivant la méthode de Ziehl, ni au niveau du tuber cinereum et de l'infundibulum, ni au niveau de l'hypophyse.

Pas d'autre lésion du système nerveux.

OBSERVATION XIV

Sainton et Noël Péron, 1923 (résumée)

Les auteurs présentent une tumeur hypophysaire à évolution supérieure ayant envahi la presque totalité du troisième ventricule chez un homme de 48 ans, qui présentait des symptômes plus cérébraux qu'hypophysaires.

Affaiblissement intellectuel, avec atteinte profonde du jugement et de la mémoire, inaffectivité, puérilisme et euphorie; tendance à l'ironie réalisant un syndrome de moria.

Ralentissement général des fonctions intellectuelles, dont la bradyphasie donna la mesure. Il n'existait pas d'éléments du syndrome infundibulaire, pas de polyurie, ni de glycosurie, pas de somnolence, ni de syndrome hypophysaire (taille et volume des extrémités normaux). Par contre, on notait de la stase papillaire, des champs visuels rétrécis concentriquement, une hémiparésie droite, une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien; tests biologiques négatifs. A la radiographie, augmentation nette du volume de la selle turcique.

Histologiquement épithélioma à petites cellules développé aux dépens du lobe antérieur glandulaire de l'hypophyse; les préparations montrent la dégénérescence épithéliomateuse prenant son point de départ au pourtour d'acini normaux; par places aspect papillaire et végétant.

Rien à la corticalité, les autres glandes endocrines sont indemnes. Ce cas s'ajoute aux observations récentes où des syndromes psychiques ont été notés en dehors des lésions corticales.

OBSERVATION XV

A. Strauch, 1919 (résumée)

Il s'agit d'une fillette ayant présenté une bonne santé jusqu'à 7 ans; puis survinrent de l'incontinence d'urine, de la polyurie, de la boulimie, de la polydipsie, et des accès quotidiens de céphalalgie sus-orbitaire, avec vomissements; trois mois après obésité

rapide avec apathie, somnolence, troubles de la démarche. La taille croissait, la tête aussi.

Les troubles d'origine hypophysaire étaient constitués par de l'obésité du type eunuchoïde, hypotension artérielle, abondance de la chevelure, léger duvet sur le corps, grandes lèvres développées, finesse et sécheresse de la peau, tolérance pour le sucre accrue.

La polyurie et la polydipsie avaient disparu. Il existe une série d'autres symptômes dûs à l'hydrocéphalie: augmentation de volume du crâne, amincissement de la région de la fontanelle antérieure, troubles nerveux d'intensité changeante, impotence musculaire des membres, ataxie des membres supérieurs, exagération ds réflexes rotuliens, Babinski en extension, incontinence des sphincters, déficit intellectuel. Le fond d'œil resta longtemps normal, puis survint de la névrite optique. La radiographie montra un élargissement de la selle turcique. Le Wassermann était négatif. L'évolution se fit en un an, fut aggravée les derniers temps par des périodes de torpeur, puis la mort survint au cours d'une rougeole compliquée.

A l'autopsie, dilatation ventriculaire, oblitération de l'acqueduc de Sylvius par la compression, hypophyse un peu aplatie, présentant de la congestion intense avec hémorragies sous-capsullaires, thromboses d'aspect colloïde et nombreux acini remplis de substance colloïde dans le lobe antérieur.

Dans l'hydrocéphalie, les troubles hypophysaires relèveraient d'abord de la compression de la glande par le troisième ventricule dilaté, puis il se produit une stase du liquide céphalo-rachidien ou semble se décharger, par l'intermédiaire de la pituitaire, la sécrétion du lobe postérieur de la glande.

Dans ce cas, il semble s'agir d'une suractivité du lobe antérieur associé à une insuffisance du lobe postérieur, type exceptionnel et différent du type ordinaire de dystrophie hypophysaire adiposo-génitale de Frœlich.

Il s'agit là d'un cas intéressant de dystrophie hypophysaire dans l'hydrocéphalie.

OBSERVATION XVI

Simmonds (de Hambourg) (résumée)

On fait entrer à l'hôpital une femme âgée de 46 ans, qui était depuis 48 heures dans le coma, et dont l'examen ne fournit aucune indication: urines normales, liquide céphalo-rachidien normal, pupilles rétrécies, mais réagissant à la lumière, Wassermann négatif, réflexes normaux, température 36°, pouls petit, non accéléré; les différents appareils semblaient normaux; la malade amaigrie et pâle resta ainsi dans le coma pendant quarante-huit heures et mourut.

Comme l'examen clinique, l'autopsie ne révéla rien de particulier, lorsque, devant les résultats, l'auteur examina l'hypophyse et la trouva petite, molle et pesant 0 gr. 30. L'examen histologique montra qu'il existait une atrophie très marquée de cet organe. On pouvait donc penser que la cause de la mort devait être attribuée à la disparition atrophique d'un organe que l'expérimentation et la clinique ont démontré comme nécessaire à la vie. D'où pouvait provenir cette atrophie.

Jusqu'à 36 ans, cette femme avait joui d'une bonne santé, toujours bien réglée, elle mit au monde cinq enfants bien portants; à la suite de son dernier accouchement (à 36 ans), survenu noze ans auparavant, elle fut atteinte de septicémie puerpérale très grave, qui l'obligea à rester plusieurs semaines alitée. A partir de ce moment, ses règles disparurent, elle s'affaiblit au point de ne pouvoir plus travailler; elle eut des vertiges, des pertes de connaissance, elle maigrit et vieillit très vite. Cette femme resta ainsi jusqu'à 44 ans, époque à laquelle on la fit entrer à l'hôpital pour cette faiblesse, que l'examen le plus minutieux ne permit pas d'identifier.

Ses antécédents permettaient d'affirmer que la maladie remon-ait à onze ans et que l'infection puerpérale avait joué un rôle important dans la pathogénie des troubles qu'elle présentait.

Dans ses recherches sur l'hypophyse, M. Simmonds a constaté à différentes reprises, des embolies microbiennes et des foyers de nécrose dans l'hypophyse au cours de maladies infectieuses.

Il semble probable que, dans le cas rapporté ici, il s'agissait de nécrose embolique de l'hypophyse.

L'histoire de cette femme peut donc se résumer ainsi : bien portante jusqu'à 36 ans, elle fait une nécrose septique de l'hypophyse par septicémie puerpérale, qui donne lieu à l'apparition de la ménopause, à de la faiblesse musculaire ,des vertiges, des pertes de connaissance, de l'anémie, de la sénilité précoce ; puis ce qui reste de la glande s'atrophie peu à peu et, quand l'organe devient insuffisant, la malade meurt dans le coma.

OBSERVATION XVII

Péry et Courbin, 1921 (résumée)

Il s'agit d'une femme ayant présenté de la céphalée pendant huit jours, puis une paralysie de la sixième paire, enfin une réaction méningée terminale. Mort.

A l'autopsie, utérus gros, mou, plein de pus verdâtre, sans grosse lésion. Pie mère congestionnée. Deux petites traînées verdâtres de 1 centimètre sur le bord externe gauche du chiasma débordant sur sa face inférieure et contre le tronc basilaire. La section de la tige hypophysaire au ras de la tente dure mérienne est suivie de l'issue d'une sorte de bourbillon verdâtre. Le diaphragme duremérien enlevé, on tombe sur un liquide puriforme d'aspect crémeux qui remplit la selle turcique ; il est impossible de trouver la glande. A l'examen, amas de staphylocoques agglutinés.

La congestion gravidique de l'hypophyse, son hyperactivité auraient joué là un rôle d'appel.

Ces deux observations (16 et 17) montrent bien l'influence de l'infection puerpérale sur l'hypophyse. Dans le premier cas, il semble bien que la lésion hypophysaire soit la seule cause de la mort, puisque tous les autres organes étaient sains ; mais dans l'observation 17, il convient de faire remarquer que, bien que le rôle de la suppuration hypophysaire ne

soit pas douteux, l'infection généralisée a contribué puissamment à amener la mort.

OBSERVATION XVIII

G. Maranon et G. Pintos (de Madrid), 1917 (résumée)

Par accident, un enfant de 13 ans, assis sur un tabouret, reçut une balle de pistolet au niveau de la région frontale supérieure. La balle pénétra sur la ligne médiane, en direction sagittale et suivant une obliquité de haut en bas. Le jeune garçon ne perdit pas connaissance, ne ressentit aucune douleur, saigna à peine et continua de jouer.

Un mois après, les parents remarquèrent que leur fils urinait beaucoup et avait toujours soif. Quelques mois plus tard, son ventre grossissait.

Actuellement, dix-sept mois après l'accident, il existe une infiltration graisseuse de la paroi abdominale, ainsi qu'une atrophie et une régression des organes sexuels, et une polyurie insipide de 6 à 7 litres par jour. Le psychisme est à peu près normal, sauf une légère arriération; il n'y a pas de troubles nerveux; les réflexes sont normaux, les pupilles sont égales et réagissent bien. Le fond de l'œil est normal, il n'y a pas d'hémianopsie bitemporale. On note un peu de frilosité, de la mélanodermie en taches diffuses de la face et du cou, ainsi qu'un certain degré de tachycardie (90).

La radiographie montre que le projectile est fiché par sa pointe sur l'ouverture de la selle turcique; il ne pénètre point dans la cavité.

L'injection d'extrait hypophysaire réduit la quantité d'urine émise à un litre par jour. Le lendemain de l'injection, la polyurie reparaît. On tente une opération. La mort survient au bout de vingt-quatre heures.

Le point d'entrée du projectile est entre les deux hémisphères cérébraux, il n'y a aucune trace de son passage à travers les centres nerveux qui sont intacts jusqu'à ce qu'on arrive au fond du ventricule moyen. Là se trouve le projectile, enfoncé dans le

sens de la tige hypophysaire; autour il y a une forte capsule fibreuse, englobant le tissu de la tige jusqu'au lobe postérieur de l'hypophyse; la tige hypophysaire sortit adhérente au projectile quand on en fit l'extraction.

L'hypophyse n'était ni lésée, ni comprimée, mais sa communication avec le ventricule moyen était interrompue. Il s'agit là d'une dystrophie adiposo-génitale avec polyurie.

Le syndrome adiposo génital fut produit avec une rigueur expérimentale. Engraissemant après l'arrêt du développement génital. L'obésité hypophysaire identique à l'obésité hypogénitale ne serait la conséquence de la lésion de l'hypophyse que par l'intermédiaire de l'insuffisance glandulaire provoquée du testicule.

La section de la tige pituitaire fut suivie des mêmes accidents que la lésion de la glande. La sécrétion interne de l'hypophyse passe du moins en grande partie dans la tige pituitaire pour se déverser dans le liquide céphalo-rachidien du ventricule moyen (Cushing). Dans le cas actuel, la production fibreuse avait interrompu la structure de la tige. Il y avait beaucoup de fibres détruites dans le lobe nerveux, une zone de ramollissement avec surcharge de pigment, en somme des altérations indiquant un état anormal de la glande bloquée par le projectile.

OBSERVATION XIX

L. Marchand et Adam, 1923 (résumée)

Une femme de 65 ans, goîtreuse, hypocondriaque depuis plusieurs années, est opérée d'un fibrome utérin et subit l'ovariectomie double. Des sympômes d'anovarie apparaissent tels que: asthénie neuro-musculaire, crises d'angoisse, poussées congestives de la face, troubles conscients de la mémoire.

La peau devient lisse, sèche et glabre. Accès de transpiration abondante. Une première crise épileptiforme survient trois mois après l'intervention chirurgicale, puis des vertiges et des absences fréquentes; cinq mois après l'opération, état de mal convulsif mortel. L'examen des centres nerveux décèle des plaques d'athé-

rome intéressant surtout les artères méningées, la glande thyroïde est atteinte de thyroïdite subaiguë, on constate enfin une hémorragie récente de l'hypophyse.

Les auteurs, dans la pathogénie des accès convulsifs, attachent moins d'importance à l'insuffisance thyroïdienne qu'à la suppression des fonctions endocrino-ovariennes et surtout aux troubles circulatoires consécutifs qui sont apparus chez une femme atteinte d'athéromasie cérébrale.

Conclusions médico-légales

Ces observations montrent l'importance, pour le médecin légiste, d'être au courant de ces faits, qui ne sont certes pas très fréquents, mais qui néanmoins existent.

Mais faisons remarquer qu'ici, sauf de très rares cas, on ne peut plus parler de mort subite ou rapide. Les lésions de l'hypophyse, que nous avons rapidement passées en revue, occasionnent en effet des syndromes à évolution ordinairement très lente, caractérisés par des symptômes qui peuvent attirer l'attention du médecin traitant et lui permettre d'établir son diagnostic.

Parfois aussi (obs. 1, 10, 12), la mort peut survenir assez rapidement, d'une façon imprévue, alors qu'on s'attendait à une évolution beaucoup plus lente. Donc intérêt pour le médecin légiste.

Enfin, il est d'autres cas (obs. 16 par exemple) où la mort se produit chez des individus n'ayant présenté aucun symptôme particulier de lésion hypophysaire et où l'examen clinique n'a absolument rien révélé. L'autopsie seule donne la

cause de la mort en montrant une lésion de l'hypophyse, glande indispensable à la vie.

Donc, bien que ces cas soient rares, il y a un intérêt évident pour le médecin légiste de pratiquer un examen macroscopique et histologique de l'hypophyse, surtout dans les cas où l'on ne trouve pas la cause de la mort.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

sur le mécanisme pathogénique de la mort subite dans ses rapports avec les glandes à secrétion interne

Conclusions générales sur le mécanisme pathogénique de la mort subite dans ses rapports avec les glandes à sécrétion interne.

Nous formulerons ici très brièvement quelques conclusions très générales sur le mécanisme pathogénique de la mort subite dans ses rapports avec les glandes à sécrétion interne, tout en résumant ce que nous avons vu au cours des différents chapitres.

Disons tout de suite d'abord que des facteurs mécaniques peuvent intervenir (hypertrophie notable du thymus, de la thyroïde, etc.) dans certains cas. Mais, en ce qui concerne spécialement les troubles fonctionnels des glandes endocrines, on peut très schématiquement poser la question de la façon suivante :

Un sujet atteint d'une affection d'une glande à sécrétion interne peut mourir subitement, soit parce que la sécrétion de la glande fait défaut brusquement, soit parce que cette glande étant en rapport étroit avec des organes importants tels que le sympathique et le parasympathique, l'altération de la glande retentisse sur ces organes importants et, par leur intermédiaire, produise la mort.

Premier cas. — Supposons une glande à sécrétion interne dont le fonctionnement normal soit indispensable à la vie, fait prouvé par la clinique et la physiologie ; par exemple la surrénale. Si la sécrétion de cette glande fait brusquement défaut

pour une cause ou pour une autre, la mort s'ensuivra. Mais, là encore, il nous faut distinguer plusieurs cas :

1° Il se produit une lésion aiguë, brutale, de la glande ; par exemple les vaisseaux se rompent, une hémorragie se déclare, arrêtant brusquement le fonctionnement de la glande ; dans ce cas, le plus simple, la mort immédiate s'ensuit.

2° Ou bien la glande (nous prenons toujours la surrénale comme exemple),est le siège d'une altération chronique (telle que la tuberculose) ; tant que la portion indispensable, le onzième du poids total des surrénales, est respectée, la vie peut continuer, mais survienne une influence étrangère minime, effort musculaire exagéré, infection légère, etc., alors brusquement les glandes deviennent déficientes, des accidents d'insuffisance aiguë éclatent, entraînant la mort.

Ce que nous disons pour les surrénales, peut s'appliquer aussi, jusqu'à un certain point, à d'autres glandes (par exemple les parathyroïdes, l'hypophyse) indispensables à la vie.

Par contre d'autres glandes, telles que les glandes génitales, ne sont pas indispensable à la vie, leur suppression partielle ou totale sera incapable de provoquer la mort.

Deuxième cas. — Une glande à sécrétion interne peut ne pas présenter de grosses lésions telles que celles que nous venons d'envisager (hémorragie, tuberculose ou cancer, etc.), mais présenter par contre des troubles fonctionnels plus ou moins importants (sécrétion insuffisante ou au contraire hypersécrétion, ou plutôt disfonctionnement).

Or, d'autre part, nous avons vu dans notre introduction les relations étroites qui unissaient les glandes à sécrétion interne au système nerveux organo-végétatif (sympathique et parasympathique).

Mais, d'un autre côté, le sympathique et le parasympathique

commandent au fonctionnement d'organes indispensables à la vie, comme le cœur par exemple.

Il peut donc se faire que la perturbation dans le fonctionnement d'une glande tenant sous sa dépendance le sympathique ou le parasympathique, amène un trouble de tonicité de ces nerfs, d'où enfin en dernier ressort arrêt d'un organe indispensable à la vie (syncope cardiaque par exemple).

C'est peut-être le cas pour le thymus. Si l'on admet que cet organe sécrète normalement une hormone vagotonique, un hyperfonctionnement de cette plande pourra, en déversant en excès une substance toxique dans la circulation, retentir sur le pneumogastrique et amener ainsi une mort subite par syncope cardiaque, bien qu'à l'examen anatomo-pathologique de la glande, les lésions puissent sembler assez discrètes.

On voit donc combien la question du mécanisme pathogénique de la mort subite peut être délicate pour le médecin-expert, étant données les obscurités qui existent encore dans la physiologie et la pathologie des glandes endocrines.

Quoiqu'il en soit, on peut conclure que :

1° Certaines glandes à sécrétion interne sont absolument indispensables à la vie. La suppression de leur fonctionnement, soit brusque, soit lente par lésion chronique, peut amener la mort subite ou rapide.

2° Certaines glandes à sécrétion interne, par leurs rapports étroits avec le système nerveux organo-végétatif, et en dernière analyse avec des organes importants tels que le cœur par exemple, ont un rôle tel qu'une perturbation de leur fonctionnement peut entraîner des phénomènes graves et même la mort.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS MÉDICO-LÉGALES

Conclusions médico-légales

Il ne s'agit ici que de conclusions générales, puisque nous avons fait des considérations médico-légales spéciales à chaque chapitre.

I. De ce que nous avons vu dans les différents chapitres, il résulte que le médecin légiste doit avoir à l'esprit que des perturbations importantes dans la sphère des glandes endocrines peuvent entraîner la mort subite, soit par suppression brusque de leur fonctionnement, soit par retentissement sur des organes importants tels que le cœur, par l'intermédiaire du système nerveux organo-végétatif.

Sans vouloir répéter ce que nous avons dit au sujet de chaque glande, rappelons que le médecin-expert devra, toute autre cause de mort ayant été soigneusement écartée au préalable, porter son attention sur les glandes à sécrétion interne.

Mentionnons rapidement les principales lésions de ces glandes, qu'on peut trouver à l'autopsie :

1° Hypertrophie du thymus, surtout chez l'enfant. L'examen macroscopique et microscopique de cette glande s'impose donc ; il faudra aussi, dans ce cas, penser à l'hérédo-syphilis possible.

2° Lésions des surrénales : hémorragies, surtout chez l'enfant et le vieillard, tuberculose chez l'enfant, l'adulte et le vieillard ; plus rarement cancer, ou surrénalites aiguës.

Souvent le diagnostic se posera avec un empoisonnement criminel ou accidentel.

Les surrénales sont donc particulièrement importantes à étudier pour le médecin-expert, tant pour la recherche des causes de la mort, que pour la question de la responsabilité médicale, et pour celle des accidents du travail.

3° Lésions de la thyroïde (goîtres simples, strumites suffocantes, lésions de sclérose).

4° Lésions des parathyroïdes (hémorragie, sclérose).

5° Lésions de l'hypophyse (hémorragie, tumeur hypophysaire le plus souvent), mais dans ce cas comme nous l'avons dit. il s'agira plutôt de mort imprévue, survenue plus ou moins vite, que de mort subite.

II. Le plus souvent, du reste, ainsi que nous l'avons vu, il existe des lésions de plusieurs glandes à sécrétion interne, étant données les étroites relations qui les unissent les unes aux autres (obs. 10 du chapitre hypophyse, obs. 5 du chapitre thyroïde, obs. 10 du chap. parathyroïdes, etc.).

Le mécanisme pathogénique de la mort dans ses rapports avec les glandes endocrines, n'est pas univoque.

D'où nécessité de pratiquer systématiquement l'examen de toutes les glandes à sécrétion interne et difficulté parfois grande de retrouver le point de départ initial.

III. D'un autre côté, le médecin-expert doit éviter de tomber dans un excès contraire et ne pas mettre en cause systématiquement les glandes endocrines dans les cas où il ne trouve pas de lésions nettes des autres organes.

En effet, nos connaissances sur les glandes à sécrétion interne sont encore imprécises sur bien des points.

La médecine légale, d'autre part, est une science tendant

vers la précision; elle n'admet pas l'à peu près, et elle ne peut faire état que de connaissances scientifiques dont la valeur soit prouvée.

Le médecin-expert devra être très prudent avant de rapporter la cause de la mort subite à une lésion d'une ou de plusieurs glandes endocrines.

Il faudra: 1° Qu'il n'ait trouvé aucune autre cause capable d'expliquer la mort;

2° Qu'il n'existe des lésions d'une ou de plusieurs glandes à sécrétion interne;

3° Enfin que le fonctionnement normal de cette ou de ces glandes ait été prouvé indispensable à la vie par la physiologie et la clinique.

D'où nécessité de recueillir tous les nouveaux cas de mort subite rapportée à des lésions des glandes endocrines, de les soumettre au crible de la critique la plus serrée et de n'accepter que ceux dans lesquels la physiologie, la clinique et l'anatomie pathologique nous expliquent nettement le mécanisme de la mort.

C'est en s'appuyant ainsi sur des faits précis et scientifiquement bien établis, que la médecine légale peut progresser et élargir son domaine.

Conclusions générales

On peut donc formuler les conclusions suivantes, qui résumeront les idées exposées au cours de ce travail:

I. Les lésions d'une ou de plusieurs glandes à sécrétion interne, ou d'une façon plus générale, des troubles dans le fonctionnement de ces glandes peuvent, dans certains cas, amener la mort subite.

II. De tels faits ne sont pas très fréquents; ils sont au contraire rares, mais doivent être néanmoins bien connus du médecin-expert ou du médecin praticien appelé à faire une expertise judiciaire.

III. Dans l'état actuel de la science, il faudra être très prudent avant de conclure, et seule l'autopsie, menée avec toute la rigueur nécessaire et accompagnée des examens histologiques complémentaires, pourra, en l'absence de toute autre cause de mort et en présence de lésions nettement constatées d'une ou de plusieurs glandes endocrines, dont le fonctionnement normal aura été prouvé indispensable à la vie, permettre au médecin-expert de conclure d'une façon ferme.

BIBLIOGRAPHIE

Dans cet index, nous avons surtout en vue les publications ayant un intérêt médico-légal.

Aub (J. C.) et Means. — Le métabolisme général dans le goitre exophtalmique. (Archives of internal Medicine, Chicago, t. 24, n° 6, 15 décembre 1919.)

Auvray. — Sur les tumeurs des capsules surrénales. (Société de chirurgie, 14 janvier 1914.)

Ascoli et Legnani. — Les conséquences de l'extirpation expérimentale de l'hypophyse. (Münnch, med. Woch., t. 59, n° 10, 5 mars 1912, p. 518.)

Anglade. — Hémorragie surrénale. Soc. de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 17 octobre 1913.)

Audéoud. — Hypertrophie thymique. Mort subite. (Société médicale de Genève, 29 mai 1913.)

Audebert. — Rôle de la persistance du thymus dans la genèse de la syncope chloroformique. (Thèse de Paris, 1908-1909, n° 240.)

Arnaud. — Les hémorragies des capsules surrénales. (Arch. génér. de médecine, 1900, . 4, p. 1.)

Aubert. — Physiologie normale et pathologique du thymus. (Thèse de Paris, 1909-1910.)

Albanèse. — Recherches sur les fonctions des capsules surrénales. (Arch. ital. de biologie, 1892, p. 49.)

Arren. — Essai sur les capsules surrénales. (Thèse de Paris, 1894.)

Abelous et Billard. — Recherches sur le fonctionnement du thymus chez la grenouille. (Arch. de physiol. norm. et patholog., 1896, p. 868, Paris.)

Achard. — Le syndrome basedowien. (Progrès Médical, 17 juin 1922.)

Apert. — Société de Pédiatrie, 20 décembre 1910.

Achard. — Mort subite dans la tuberculose de la capsule surrénale. (Bullet. de la Soc. médicale des hôpit., 1900, p. 472.)

Azelais et Arnaud. — Anatomie et physiologie pathologiques des surrénales. (Mémoire à l'Académie de médecine, prix Portal, 1899.)

Blake. — Annals of surgery, t. 35, 1902, p. 745.

Blumer. — Pediatrico, 1904, p. 22.

Bonnet. — Thymus et mort subite. (Province médicale, 1899, p. 421.)

Broca et Mignon. — Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie, 1900, p. 263.

Brouardel. — Mort et mort subite. (Paris, 1895.)

Brouardel. — Les asphyxies. (Paris, 1896.)

Bossé. — Contribution à l'étude de l'insuffisance surrénale en chirurgie. (Thèse de Bordeaux, 1920.)

Brelet. — Mort subite chez l'enfant. (Thèse de Paris, 1906.)

Beneke. — Zur frage nach der Bedeutung des Thymus hyperplasie für plotzliche Todesfälle in Kindesalter. (Berliner Klin. Wochens, 1894.)

Besançon. — Accidents toxiques post-anesthésiques. (Thèse de Paris, 1912-1913, n° 243.)

Brindeau. — Mort subite post-opératoire et tuberculose des surrénales. (Arch. mensuelles d'obstétrique et de ghnécologie, Paris, 1917, t. 6, p. 159.)

Bollack (J.) et Hartmann (E.). — Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire avec syndrome adiposo-génital et hémianopsie latérale homonyme. (Soc. d'ophtalmologie, 18 décembre 1920.)

Barbara. — La fisiopatologia della tiroide e del timo nei rapporti colle infezioni, Milano, t. 1, p. 260, 1918.)

Bernard (L.). — Du rôle des glandes surrénales dans les états pathologiques. (Rapport au 36e Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences.)

Bernard (L.). — Relations entre les syndromes surrénaux et les troubles des fonctions surrénales. (Presse médicale, 4 octobre 1913, n° 81, p. 807.)

Bernard. — Les syndromes surrénaux. (Presse médicale, 6 décembre 1905.)

Bernard (L.) et Bigard. — Réactions histologiques des surrénales au surmenage musculaire. (Soc. de biologie, 1902.)

Bernard (L.), Bigard et Labbé. — Importance de la lécithine dans les fonctions de la surrénale, etc. (Presse médicale, 28 janv. 1903.)

Blechmann. — Le shock. (Réunion médicale de la III[e] armée, 17 juin 1917.)

Bossuet. — Contribution à l'étude étiologique et clinique de l'insuffisance surrénale. (Thèse de Bordeaux, 1904-1905.)

Bouchut, Gensollen et Morenas. — Tuberculose caséeuse totale des surrénales avec syndrome d'insuffisance surrénale à marche rapide sans pigmentation. (Soc. médic. des hôpitaux de Lyon, 5 décembre 1922.)

Boissonas. — Chirurgie du thymus. (Soc. médic. de Genève, 6 novembre 1912.)

Balthazard et Mégevand. — L'hyperémie des glandes mammaires et des glandes endocrines chez le nouveau-né. (Annales de médec. légale, septembre 1922, n° 5.)

Borrien. — L'hypophyse et son lobe postérieur. (Journal de pharmacie et de chimie, avril 1922.)

Bolten. — Epilepsie und Tetanie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1917.)

Baudot (J.). — Contribution à l'étude de l'hypophyse. (Thèse de Nancy, 1922.)

Battino. — Session lombarde de la Société italienne de pédiatrie, mai 1921.

Bauer (J.). — Métabolisme du calcium et sécrétions internes. (Wiener Mediz. Wochens, t. 72, n[os] 34, 35, 26 août 1922.)

Briand et Linet. — Hyperémotivité et hyperthyroïdie héréditaire. (Soc. clinique de médec. mentale, Paris, 15 décembre 1919.)

Bretegnier. — Hypertrophie du thymus et syncope chloroformique. (Soc. anatomique, 31 janvier 1920.)

Beaussard. — Tumeur hypophysaire et épilepsie tardive. (Soc. clinique de médec. mentale, 23 janvier 1922.)

Barbier. — Contribution à l'étude patholog. de l'hypertrophie du thymus. (Arch. de médec. des enfants, nov. 1909.)

Bircher. — Revue médic. de la Suisse romande, t. 31, n° 2, 20 février 1911.

Bergé (A.) et Schulmann (E.). — Le rythme de la polyurie hypophysaire. (Presse médicale, décembre 1918, p. 618.)

Binet et Raoult. — Strumite suffocante suraiguë. (Soc. de médec. de Nancy, janvier 1910.)

Bressy. — Contribution à l'étude des formes latentes de la maladie d'Addison. (Thèse de Paris, 1898.)

Brown-Sequard. — Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. (Arch. génér. de médecine, 1856.)

Benedetti. — Contribution à l'étude des morts soudaines d'origine thymique chez l'adulte. (Il policlinico sez. medica, fasc. 11, p. 508, 1909.)

Cremieu. — Thèse de Lyon, 1912.

Camus et Langlois. — Sécrétion surrénale et pression artérielle. Bull. de la Soc. de biologie, 3 mars 1900, p. 210.)

Carpentier. — Tuberculose des capsules surrénales. (Thèse de Paris, 1897.)

Claude et Gougerot. — Insuffisance pluriglandulaire endocrinienne. (Soc. de biologie, 28 décembre 1907.)

Coste. — Intoxication chloroformique grave avec syndrome d'insuffisance surrénale. (Arch. de médec. militaire, 1915, n° 2.)

Couzin. — Accidents aigus de la tuberculose des capsules surrénales. Thèse de Paris, 1899.)

Claverie. — Mort subite par apoplexie surrénale. (Thèse de Bordeaux, 1918-1919.)

Chavigny. — Goître et mort subite chez le jeune enfant. (Bullet. de la Soc. de médec. légale de France, 52e année, 2e série, fév. 1920.)

Carrien (M. F.). — Syndromes hypophysaires. Gazette des hôpitaux, 1er avril 1922.)

Chaillous. — Epithélioma des capsules surrénales avec noyaux secondaires de la peau. (Soc. anatomique, décembre 1897.)

Coutière. — Sur l'ablation du thymus chez les très jeunes oiseaux. Bulletin de l'Académie de médecine, Paris, p. 321, 1913.)

Callum (Mac) et Voegthin. — On the relation of the parathyroïd to calcium metabolism and the nature of tetany. (Bull. of the y Hopsk. Hospit. march 1908, p. 91.)

Camus et Roussy. — Diabète insipide et polyurie dite hypophysaire. (Presse médicale, n° 54, 8 juillet 1914.)

— Soc. de biologie, 20 mai 1922.

— Les syndromes hypophysaires. Anatomie et physiologie. III[e] réunion neurologique internationale, Paris, 2 et 3 juin 1922.

— Société neurologique, décembre 1920.

Carnot, Rathery et Dumont. — Diabète hypophysaire. (Soc. médic. des hôpitaux de Paris, 2 mai 1913.)

Camus et Porak. — Soc. biologie, 18 octobre 1913.

Carlson. — Hyper et hypofonction des glandes endocrines. (73[e] réunion de l'American medical association, St-Louis, mai 1922.)

Cappelen (Th.). — Paralysie respiratoire consécutive à l'anesthésie par l'éther; mort thymique. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben, Christiania, 5[e] série, t. 17, n° 8, août 1919.)

Cordier (V.). — Tétanie de l'adulte par apoplexie parathyroïdienne. (Soc. médicale des hôpitaux, 9 mars 1920.)

Cailleau et Mazà. — Sarcome de la surrénale. (Soc. anatomique, 25 juillet 1913.)

Cneyx et Ragot. — Mort subite et dégénérescence tuberculeuse totale des capsules surrénales. (Soc. de biologie de Bordeaux, 15 janvier 1921.)

Cohn Erich. — Virchow's archiv für pathologische anatomie und Physiologie. (Berlin, t. 240, fasc. 3, 29 janvier 1923.)

Chvostek. — Wien. Klin. Wochenschrift, 1905, p. 969.

Cade et Barbier. — Insuffisance capsulaire à terminaison rapide. (Soc. médic. des hôpitaux de Lyon, 5 décembre 1922.)

Cushing Harvey. — Diabète insipide et polyurie hypophysaire. (Boston medical and surgical Journal, vol. 168, 19 juin 1913, p. 909.)

Castel (du). — Soc. de biologie, 26 décembre 1908.

Chatelin. — Spasme de la glotte et tétanie coïncidant avec une hypertrophie du thymus. (Soc. de pédiatrie, 25 avril 1911.)

Comby. — Hypertrophie du thymus et son traitement. (Arch de médecine des enfants, novembre 1909.)

Dustin (P.). — Le thymus doit-il être rangé parmi les glandes à sécrétion interne. (14e Congrès français de médecine, 1920.)

Ducrot. — De la mort subite chez les jeunes enfants par hypertrophie du thymus. (Thèse de Paris, 1900-1901.)

Delbet. — Chloroformisation et capsules surrénales. (Notes de médec. pratique, t. 17, 1912.)

Drouet. — Etude de l'épreuve de l'adrénaline dans les syndromes endocriniens et en particulier dans les syndromes basedowiens. (Thèse de Nancy, 1920.)

Delore (X.) et Dunet. — Soc. nationale de médec. et des sciences médicales de Lyon, 21 juin 1922.)

Delherm. — A propos d'un cas de mort attribué à la radiothérapie. (Soc. française d'électrothérapie et de radiologie médicale, 16 juillet 1914.)

Escherich. — Die Tetanie der Kinder, 1909, Hœlder, éditeur.

Etienne (G.) et Richard. — Nouveau cas de syndrome polyglandulaire avec épilepsie tardive. (Soc. médicale des hôpitaux, 1920.)

Etienne (G.) et Richard. — Epilepsie d'origine endocrinienne. (Rev. médicale de l'Est, 15 mai 1922.)

Etienne (G.), Richard (G.) et Watrin. — Maladie de Basedow et extrait thyroïdien. (Rev. méd. de l'Est, 15 mai 1922.)

Etienne (G.) et Parisot (J.). — Arch. de médec. expérimentale et d'anatomie pathologique, 1908, t. 15.

Eppinger et Hess. — Zur Patholog. der Vegetativen nerven system. (Zeitsch. für Klin. Med., 1909, t. 68.)

Ewald. — Berliner Klin. Wochens. 20 novembre 1923.

Evarts (A.) Graham. — De la toxicité de quelques anesthésiques courants. (Jour. of the Americ. Assoc., vol. 69, n° 20, 17 novembre 1917.)

Fraenckel. — Mort dans les combats de boxe. (Deutsch. Zeitsch für gesamte gerizcht. Med., fasc. 8, 1922.)

Frette (L.). — Contribution à l'étude de l'insuffisance surrénale aiguë. (Thèse de Paris, 1913.)

Frühinsholz. — Insuffisance thyro-parathyroïdienne et gestation. (Gynecol. et Obstétrique, t. 6, n° 3, 1922, p. 145.)

Frühinsholz et Parisot (J.). — II° Congrès de l'Assoc. de gynéc. et obstétr. de Paris, octobre 1921.

Fouilloud, Buyat, Laurent. — Contribution à l'étude de la mort thymique pendant l'anesthésie. (Thèse de Lyon, 1916-1917.)

Friedjung. — Der status lymphaticus. (Centralb. f. die Greuzgebiete der Medizin und Chriurgie, 1900.)

Friedman. — Rôle du thymus dans la maladie de Basedow et le myxœdème. (Medical Record, New-York, t. 100, n° 19, 15 novembre 1921.)

Greppin. — Tétanie parathyreoprive avec cataracte. (Schweizerische mediz. Wochens., t. 52, n°s 51-52, Bâle, 30 décembre 1922.)

Grosser et Betke. — Mort subite des enfants et glandes parathyroïdes. (Münschen Mediz. Wochens., 4 octobre 1910, p. 2077.)

Guillain. — Syndromes surrénaux. (Revue intern. de médec. et de chirurgie, 25 octobre 1911, p. 381.)

Gaudier, Swynghedaw et Morel. — Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille, 19 février 1923.

Guinon et Simon. — Soc. de pédiatrie, Paris, 15 décembre 1908.

Guibé et Ramadier. — Mort post-opératoire probablement d'origine thymique. (Soc. de pédiatrie, 23 avril 1912.)

Gondal (J. M.). — Contribution à l'étude du syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire chez l'adulte. (Revue des thèses; Presse médicale, n° 47, 25 août 1919.)

Gardner et Trevor. — Status lymphaticus et anesthesie. (Soc. royale de médecine d'Angleterre, 3 décembre 1909.)

Ghika. — Etude sur le thymus. (Thèse de Paris, 1900.1901.)

Guillaume. — Sympathique et systèmes associés. (2e édition, Masson, 1921.)

Gaudy (Ch.) et Piédelièvre. — Tumeur maligne du médiastin antérieur; lymphadénome d'origine thymique. (Soc. médicale des hôp., 18 juin 1920.)

Goodhart. — Mort subite; hémorragie des surrénales. (Soc. Atlas of pathol., 179, p. 50, fasc. 2.)

Grimault (L.) et Ringeissen (J.). — Insuffisance surrénale aiguë et les accidents du travail. (Bulletin chirurgical des accidents du travail, 1921.)

Grawitz. — Deutsche Méd. Wochens. 1888, n° 22.

Gley. — Quatre leçons sur les sécrétions internes. (Paris, 2e édition, 1921.)

Gley. — L'origine et les progrès de l'endocrinologie en France. (Revue française d'endocrinologie, t. 1., n° 1, février 1923.)

Hedinger. — Thymustod und statús lymphaticus. (Corresp. Bl. f. Schweiser Aerzte, 1904.)

Harvier (P.). — Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. (Thèse de Paris, 1909-1910.)

Harvier (P.). — Syndrome d'hyperexcitabilité du système nerveux végétatif. (Nouveau journal de médecine, p. 163, n° 6, 20 juin 1921.)

Hutinel et Lereboullet. — Syndrome adiposo-génital de l'adulte d'orig. hypaphysaire. (Soc. médicale des hôpitaux, 25 juill. 1919.)

Hutinel. — Insuffisance surrénale au cours de la scarlatine. (Bull. médical, 1909, p. 247.)

Hutinel et Rivet. — Arch. de médec. des enfants, 1909.

Haushalter et Lucien. — Polyurie simple et tubercule de l'hypophyse. (Rev. neurolog., n° 1, 15 janvier 1908.)

Haushalter. — Mort rapide par hypertrophie du thymus. (Soc. de méd. de Nancy, mai 1895.)

Hérard. — Presse médicale, n° 23, 21 mars 1906, p. 179.

Hammar (J. A.). — Beiträge Zur Konstitutions anatomie zur Prüfung des Lymphatismus des Selbstmörders. (Viertel jahrsschr. f. ger. Med., Berlin, F. 3, 52 I., 1917.)

Hammar (J. A.). — The new Views as to the morphology of the thymus gland and their Bearing on the problem of the function of the thymus. (Separat ur Upsala Lahkereforenings for handlinger Ny följd, Bd. XXVII H. 34 Uppsala, 1922.)

Haberer (Von). — Maladie de Basedow et état thermique (Mediz. Klinik, t. 10, n° 26, 28 juin 1914.)

Herbier. — De la mort chez l'enfant par hypertrophie du thymus. (Thèse de Nancy, 1906-1907, n° 28, avec 2 planches.)

Hanns. — A propos de la pathogénie de l'épilepsie. (Rev. médicale de l'Est, 1er mars 1922, n° 5.)

Herring. — Action de l'extrait pituitaire sur le cœur et la circulation de la grenouille. (The journ. of physiologie, 1904, p. 428.)

Houssay (B. A.). — Etudes expérimentales sur l'hypophyse de la grenouille. [La Prensa Med. (Argent.), 1916, 10 juin, p. 8.]

Iovane (A.). — Hémorragies des parathyroïdes et tétanie infantile. (La pediatria, n° 8, août 1911, p. 561.)

Ihler. — Mort subite dans la maladie d'Addison. (Thèse de Paris, 1896.)

Jolly et Levin. — Soc. de biologie, 5 mai 1912.

Jaboullay et Durouse. — Hypertrophie permanente du thymus. (Soc. nationale de médecine, Lyon, 6 décembre 1909.)

Jeandelize. — Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne à début dans le jeune âge, étude expérimentale et clinique. (Thèse de Nancy, 1901-1902, n° 26.)

Josué. — Hypertension et athérome. (Soc. médic. des hôpitaux, 12 février 1904.)

Joukowsky. — Thymus et asthme thymique chez les enfants. (Saint-Pétersbourg, 1906.)

Jouon. — Hypertrophie du thymus et syncope chloroformique. (Gaz. médicale de Nantes, 8 janvier 1910.)

Koch (W. B.). — Physiologie des parathyroïdes. Labor. et clin. médic. St-Louis, vol. T, 1916, p. 299.)

Keen (Mac). — Mort subite consécutive à une injection prophylactique de sérum antidiphtérique. (Boston medic. and surgic. journal, vol. 164, n° 14, 6 avril 1911, p. 503.)

Lapointe. — Le thymus et la mort au cours de l'anesthésie générale. (Progr. médical, 13 avril 1907.)

Langlois. — Tableau des symptômes qui suivent l'ablation bilatérale des capsules surrénales des lapins, chiens, cobayes. (Thèse de doctorat, 1897.)

Lian et Périsson. — Journ. médic. français, juin 1921.

Lian. — Réunion médico-chirurgicale de la VIIIe armée, juill. 1916.

Laqueur. — Deutsche med Wochens, 12 février 1914.

Letullé. — Mort subite dans la tuberculose des capsules surrénales. (Soc. anatomique, 1894.)

Lancereaux. — Les rapports des lésions des capsules surrénales et de la maladie d'Addison. (Arch. génér. de médecine, janv. 1890.)

Labougle. — Surrénales et typhoïde (Gaz. hebdom. des sciences médicales de Bordeaux, 18 août 1907.)

Lereboullet (P.), Harvier, Guillaume. — Sympathique et glandes endocrines. (Vol. n° 9 du traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. Maloine, 1921.)

Lereboullet. — Insuffisance surrénale chronique et maladie d'Addison chez l'enfant. (Progrès médical, 6 mai 1922.)

Leconte. — Etude sur les hémorragies des capsules surrénales. (Th. de Paris, 1897.)

Laignel-Lavastine. — Les troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne. (18e Congrès français des aliénistes et des neurologistes, Dijon, 1908.)

Laignel-Lavastine. — Forme myoclonique aiguë de l'insuffisance surrénale. (Soc. anatomique, 17 février 1911.)

Lancelin. — Mort post-chloroformique. (Soc. médic. des hôpitaux, 23 mars 1917.)

Loeper. — Réaction surrénale et vaccination antityphoïdique. (Presse médicale, 19 octobre 1916.)

Lissner (H. H.). — Un cas d'insuffisance hypophysaire. [Endocrinology (Los Angelès), tome 4, n° 3, septembre 1920.]

Lucien. — Thymus et athrepsie. (Soc. de biologie, 4 avril 1908.)

Lucien et Collin. — A propos de l'involution accidentelle du thymus. (15e Congrès international de médecine et de chirurgie, section anatomie, 23 avril 1906.)

Lucien et Collin. — Nouveaux documents relatifs à l'évolution pondérale du thymus chez le fœtus et chez l'enfant. (Comptes rendus de la Société de biologie, Paris, 1905.)

Lucien et Parisot (J.). — Contribution à l'étude des fonctions du thymus. (Arch de médec. expérimentale et d'anatom. pathol., n° 1, janvier 1910.)

LACASSAGNE. — De la mort subite. (Province médicale, 16 septembre 1905.)

LANDOUZY et BERNARD. — Eléments d'anotomie et de physiologie médicales (2e édition, 1921).

LENORMANT. — Goitre et parathyroïdes. (Le mouvement médical, 22 février 1913.)

LENORMANT. — Le thymus des basedowiens. (Journal de chirurgie, t. 9, p. 273, 1912.)

LESNÉ, GÉRARD et FRANÇON. — Capsules surrénales dans l'érysipèle. (Presse médicale, 15 novembre 1911.)

MARFAN. — Pathologie du thymus. (Congrès de l'Association française de pédiatrie, 29, 30 juillet 1910, Paris.)

MOLIN DE TEYSSIEU. — Apoplexie surrénale chez une p. g. (Gaz. hebdom. des sciences médicales de Bordeaux, 7 déc. 1915.)

MOURIQUAND, REGNIER et P. DELORE. — Accidents d'origine thymique : hoquet, spasme glottique, mort brusque. (Soc. médic. des hôpit. de Lyon, 7 juin 1921.)

MERY et HALLÉ. — Sur certaines formes de réactions vaccinales antityphoïdiques et leur traitement par l'adrénaline. (Soc. médic. des hôpitaux, 10 novembre 1916.)

MATTEI. — Recherches sur les capsules surrénales. (Gaz. hebdomadaire, 1864.)

MORRIS DAVEY. — Medical times and gazette, 1859.

MONTGOMERY (Philadelphie). — Association du diabète sucré et de la tuberculose des surrénales. (The journal of the ann. med. Associat., t. 58, n° 12, 23 mars 1912.)

MOUISSET et CHALIER. — Cancer primitif et bilatéral des capsules surrénales avec métastases viscérales et crâniennes. (Revue de médecine, 10 septembre 1911.)

MICHAUX (J.) et MARSSET (H.). — Hémorragie des surrénales. (Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 2 février 1923.)

MAZEL et LAMY (B.). — Capsules surrénales et mort subite. (Annales de médecine légale, n° 6, 1922.)

MORGENSTERN. — Virchow's archiv für Patholog. Anatomie und Physiolog., Berlin, t. 239, 1922.

MARANON et PINTOS (G.) (de Madrid). — Lésion traumatique de l'hypophyse. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, année 28, n° 4, p. 185, 1917.)

MARANON. — Diabète insipide. (Paris médical, n° 32, 6 août 1921.)

MARCHAND (L.) et ADAM. — Hémorragie de l'hypophyse. (Soc. médic. des hôpitaux, 2 février 1923.)

MOUTARD MARTIN. — Tuberculose des capsules surrénales. (Soc. méd. des hôpitaux, Paris, 23 novembre 1917.)

MARTIN et MOURIQUAUD. — La mort subite des enfants. (Annales d'hyg. publique et de médec. légale, octobre 1913, t. 20, n° 4.)

MARTIN (E.). — Mort subite chez les enfants et hérédo-syphilis. (Annales de médec. légale, février 1923.)

MARTIN et DARRÉ. — Insuffisance surrénale au cours d'une diphtérie grave. Soc. médic. des hôpitaux, 7 mai 1909.)

MOOSER. — Un cas d'adiposité endogène avec ostéoporose considérable. (Virchow's archiv für Patholog. anatomie und physiologie, Bâle, t. 229, fasc. 1-2, 18 octobre 1920.)

MÉRY et HEUYER. — Soc. de pédiatrie de Paris, 12 mai 1914.

MURRAY B. GORDON (Brooklyn). — Le rôle du thymus en pédiatrie. (Endocrinology, Chicago, t. 2, n° 4, octobre-décembre 1918.)

NOËL (P.). — Contribution à l'étude de la thyroïdite grippale. (Thèse de Nancy, 1921.)

MOREL (Louis). — Les parathyroïdes. (Libriarie scientifique Hermann, Paris, 1912.)

MURCHINSON. — British medical journal, 1867.

MOURIQUAUD et COLRAT. — Soc. médicale des hôpitaux, Lyon, 12 octobre 1920.

— La médecine pratique, septembre 1922, numéro spécial.

NEBOUX. — Contribution à l'étude des hémorragies surrénales dans les infections et intoxications aiguës. (Thèse de Paris, 1905.)

OPPENHEIM. — Les capsules surrénales : leur fonction antitoxique. (Thèse de Paris, 1902.

OELSNITZ (D'). — Hypertrophie du thymus. (Soc. de pédiatrie, 15 mars 1910.)

PERRIN DE LA TOUCHE. — Mort subite de deux jeunes enfants présentant de l'hypertrophie du thymus. (Annales d'hyg. publique et de Médecine légale, juillet 1903, p. 48, t. 50.)

Planchu et Rendu. — Hypertrophie et suppuration du thymus chez un nourrisson mort subitement. (Lyon médical, 1910.)

Perrin (M.) et Hanns. — Les sécrétions internes. (Baillère, édit.)

Perrin (M.) et Hanns. — Rôle antihémorragique de l'extrait d'hypophyse. (16e Congrès franç. de médecine, Paris, 12-14 oct. 1922.)

Perrin (M.). — La mort subite dans l'enfance. (Presse médicale, 10 mars 1906..)

Pulawski. — Contribution à l'étude la mort thymique. (Presse médicale, 22 mai 1920, p. 333, n° 34.)

Pulawski. — Nouvelle contribution à l'étude de la mort thymique. (Revue de médecine, nos 8-9, 14 octobre 1922.)

Petit (L). — Tuberculose des surrénales avec syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. (Soc. anatomique de Paris, 18 avril 1913.)

Péry et Courbin. — Bullet. de la Soc. d'obstétr. et de gynécolog. de Paris, n° 5, 1921, p. 345.

Parisot (P.) et Morin. — Deux cas de mort subite d'origine thymique. (Congrès de médec. légale, mai 1922.)

Parisot (J.). — Pression artérielle et glandes à sécrétion interne. (Thèse de Nancy, 1908.)

Parisot (J.) et P. Mathieu. — Remarques sur la variabilité d'action des extraits hypophysaires. (Journ. de physiol. et de pathol. générale, 1920, p. 1162.)

Parisot (J.), Richard (G.) et Simonin (P.). — Le R. O. C. dans l'hypothyroïdie expérimentale chez le lapin. (Réunion biologique de Nancy, 14 mars 1922.)

Parisot (J.) et Richard. — Le signe de la thyroïde. (Soc. médic. des hôpitaux de Paris, mai 1922.)

Parisot (J.) et Richard. — Les glandes endocrines leur valeur fonctionnelle, méthodes d'exploration et de diagnostic. (Doin, éditeur, Paris, 1923.)

Parisot (J.) et Lucien. — Glandes surrénales et organes chromaffines. (F. Gittler, éditeur, Paris, 1913.)

Quervain (de). — Thyroïde et iode au point de vue de la prophylaxie du goître. (Schweizerische mediz. Wochensch. Bâle, t. 52, n° 35, 31 août 1922.)

ROYER. — Rôle des surrénales dans l'action du pneumogastrique sur le cœur. (Journ. de physiol. et de pathol. génér., 1918, t. 17, n° 2.)

ROBINSON. — Mort subite des enfants par le thymus et dans l'anesthésie chloroformique. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1907.)

RIEUX. — A propos d'un cas de mort thymique au cours d'une éthérisation. (Bulletin de la Soc. de médecine légale de France, 52e année, 2e série, t. 17, n° 8, octobre-novembre-décembre 1920.)

ROMME. — A propos de l'affaire Weber. (Prese médicale, 3 février 1906.)

RYSER. — Pathogénie de la mort subite dans l'état thymico-lymphatique. (Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 1921.)

ROUSSY et CORNIL. — Maladie de Basedow et la guerre (Presse médicale, n° 77, 23 octobre 1920, p. 753.)

REHN. — De la compression des voies respiratoires et de la mort par hypertrophie du thymus. (15e Congrès International de médecine, Lisbonne, 19 et 26 avril 1906.)

SHAR. — The Lancet, 1895.

SAVY et LANGERON. — Tétanie et diarrhée chronique. (Soc. des hôpitaux, Lyon, 8 juin 1920.)

SAVOURIAUD, PELLOT, TINEL. — Hémorragie des surrénales. (Soc. de pédiatrie, 15 mars 1910.)

SABATIER. — Mort subite chez l'enfant au point de vue clinique et médico-légal. (Thèse de Montpellier, 1909-1910.)

SIMON et D'OELNITZ. — Mort subite par hypertrophie du thymus. (Communic. à la Soc. de pédiatrie, 10 janvier 1902.)

SAINTON et NOËL PERON. — Epithelioma du lobe antérieur de l'hypophyse à symptomatologie cérébrale sans réactions hypophysaires. (Société de neurologie, 22 mars 1923.)

STRAUCH (A.). — Dystrophie hypophysaire dans l'hydrocéphalie. (The journal of the Americ. médical Association, Chicago, t. 72, n° 24, 14 juin 1919.)

SIMMONDS (de Hambourg). — Dent. Medizin. Wochens., 12 fév. 1914.

SATRE. — Insuffisance surrénale des soldats en campagne; déclanchement de ces accidents aigus par la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique. (Journ. de médec. de Paris, 8 avril et mai 1918.)

Sicard. — Syndrome surrénal au cours d'une broncho-pneumonie. Soc. médic. des hôpitaux, 12 janvier 1912.)

Sergent. — Insuffisance surrénale en chirurgie et en obstétrique. (Journ. de médec. et de chirurgie pratiques, 10 septembre 1912.)

Sergent. — Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale, 1898-1920. (Maloine, 2e édition.)

Sergent et Oury. — Quelques réflexions sur l'insuffisance surrénale aiguë. (Revue française d'endocrinologie, 1re année, février 1923.)

Senhouse Kirkes. — Medic. Times and gazette, 1857.

Siredey, Lemaire et de Jong. — Insuffisance surrénale aiguë avec syndrome péritonéal. (Soc. médicale des hôpitaux, 25 juill. 1912.)

Strassmann. — La mort des enfants envisagée au point de vue médico-légal. (Annales de médec. légale, p. 350, t. 20, 1913.)

Sézary. — Symptômes endocriniens communs. (Presse médic., 13 décembre 1922, n° 99, p. 1075.)

Sézary. — Formes climiques et traitement de l'insuffisance surrénale. (Presse médicale, n° 53, 22 septembre 1919, p. 533.)

Schiffer. — Tétanie chronique familiale. (Jahr. f. Kinderheilk, t. 23, mai 1911, p. 601.)

Tixier et Savy. — Tuberculose thyroïdienne folliculaire à forme de thyroïdite ligneuse. (Lyon chirurgical, 1913, p. 367.)

Tourdes. — Du goître à Strasbourg et dans le département du Bas-Rhin. (Strasb., 1854, p. 23.)

Thompson. — Medical Times, 1856.

Texier et Levesque. — Paralysie des dilatateurs de la glotte secondaire à une hypertrophie du thymus. (35e Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, Paris, 9-12 mai 1921.)

Talqvist (T. W.). — Sous-alimentation et sécrétions internes. [Acta medica Scandinavica (Stockholm), t. 56, n° 6, août 1922.]

Tixier et Troisier. — Soc. médic. des hôpitaux, 20 mai 1910.

Tixier et Feldzer. — Soc. de biologie, 12 février 1910.

Urechia (C. I.) et Elekes (N.). — Contribution à l'anatomie pathologique de la tétanie. (Arch. internationales de neurologie, t. 42, n° 1, janvier 1923.)

Vigouroux et Collet. — Soc. anatomique, 7 décembre 1906.

VIBERT. — Une cause de mort subite chez les petits enfants. (Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1895, 3e série, t. 33, p. 48.

WILLEMS et GOORMAGHTIGH. — Lésions traumatiques et tuberculeuses des capsules surrénales. (Soc. de chirurgie, 19 février 1919.)

WEINBERG. — Tumeur de l'hypophyse. Soc. anatomique, 25 juil. 1913.)

YAMANOÏ (S.). — Signification de la persistance du thymus. (Schweizerische Medizinische Wochenschrift, Bâle, t. 2, n° 24, 16 juin 1921.)

ZELLA. — Revista di pathologia nervosa e mentale. (Florence, t. 25, fasc. 1, 2, 25 avril 1920.)

ZONDEK (H.). — De l'insuffisance pluriglandulaire. (Deutsche mediz. Wochens., Leipzig, t. 49, n° 11, 16 mars 1923.)

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS XI

INTRODUCTION 1

CHAPITRE I. — THYMUS 9
Physiologie et physiopathologie 11
Poids du thymus aux différents âges de la vie 16
Mort subite d'origine thymique 17
Mécanisme de la mort thymique 19
Circonstances étiologiques de la mort thymique 24
Considérations médico-légales 27
Observations 30
Conclusions 68

CHAPITRE II. — SURRÉNALES 71
Physiologie 74
Pathologie 78
Les hémorragies 80
Surrénalites 83
Tuberculose 85
Tumeurs 89
Considérations médico-légales 90
Observations 95

CHAPITRE III. — THYROÏDE ET PARATHYROÏDES 123
THYROÏDE 125
Physiologie résumée 125
Résumé et Conclusions 128
Pathologie 129
Observations 135
Conclusions 141

Parathyroïdes..... 142
Physiologie..... 142
Résumé et Conclusions..... 144
Pathologie..... 144
Considérations médico-légales..... 148
Observations..... 150
Conclusions..... 155

Chapitre IV. — Hypophyse..... 157
Aperçu de physiologie..... 159
Résumé et Conclusions..... 161
Pathologie..... 161
Observations..... 166
Conclusions médico-légales..... 183

Chapitre V. — Conclusions générales..... 185

Chapitre VI. — Conclusions médico-légales..... 191
Conclusions générales..... 195

Bibliographie..... 197

Vu :
Nancy, le 18 juin 1923.

Le Président de la thèse,
Docteur Pierre Parisot.

Vu :
Nancy, le 18 juin 1923.

Le Doyen,
E. Meyer.

Vu et permis d'imprimer,
Nancy, le 20 juin 1923.

Le Recteur de l'Académie,
Ch. Adam,
Membre de l'Institut.

SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS - NANCY